

UNIVERSITE D'AMIENS - FACULTE DE MEDECINE

ANNEE 1975

N°

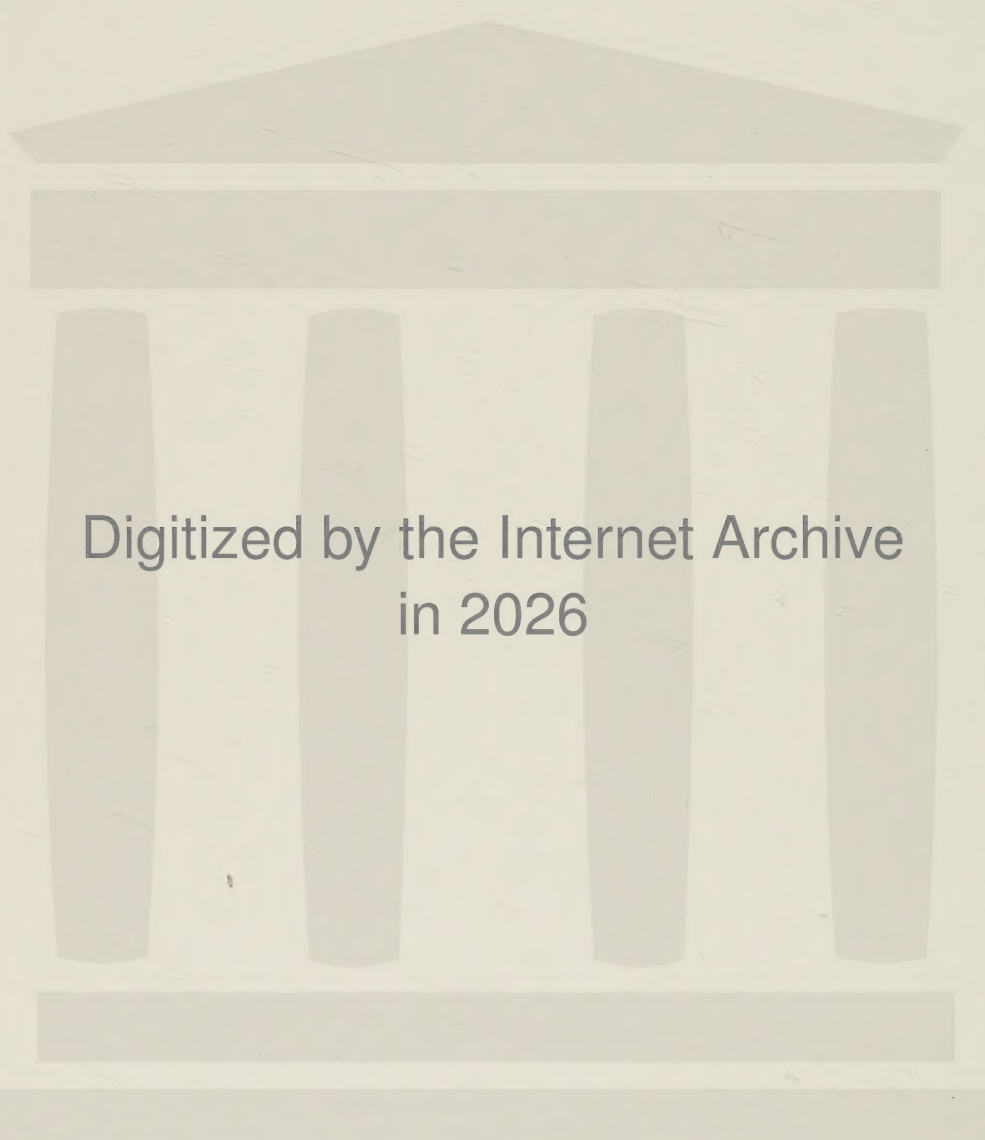
14

Firmin BUZOHERA

FORMES CHIRURGICALES DE LA TUBERCULOSE COELIAQUE

THESE
POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE
PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT
LE 8 JUILLET 1975

Président du Jury : M. le Professeur STOPPA
Juges : M. le Professeur LEVI-VALENSI
: M. le Professeur MILHAUD
: M. le Docteur DROUARD



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545930_0009

UNIVERSITE D'AMIENS - FACULTE DE MEDECINE

ANNEE 1975

N°

Firmin BUZOHERA

FORMES CHIRURGICALES DE LA TUBERCULOSE COELIAQUE

THESE
POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE
PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT
LE 8 JUILLET 1975

Président du Jury : M. le Professeur STOPPA
Juges : M. le Professeur LEVI-VALENSI
: M. le Professeur MILHAUD
: M. le Docteur DROUARD



A MA MERE

J'imagine la joie qu'elle aurait éprouvée en ce jour, elle qui s'était dépassée pour que je réussisse. Ce travail lui en dédié en priorité.

A MON PERE, in memoriam

Il a su m'apprendre à être un homme, à donner un sens, un but à ma vie. Ma plus grande aspiration est d'utiliser mes connaissances au service des autres comme il aurait tant voulu me le voir faire. Ceci est un témoignage de mon affection.

A TOUTE MA FAMILLE

BUHOHERA Nathalie

BUZOHERA Jean-Claude

BUZOHERA Guillaume

Je sais la fierté que vous avez à me voir terminer ces études médicales, vous auriez aimé être aidés un jour, j'essayerai de ne pas vous décevoir. Avec toute mon affection.

A MON PAYS

Alors qu'il est affronté à d'énormes problèmes internes, avec chagrin nous pensons à ce pays pour lequel nous aurions tant voulu mettre nos connaissances à son service, mais cela ne peut l'être dans un avenir proche.

Nous essayerons, partout où nous serons, de guérir si possible et de soulager la misère physique de nos semblables.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur STOPPA

Professeur de clinique chirurgicale

Chirurgien des hôpitaux

Chef de service

Croix de Guerre 1939-1945

Malgré vos nombreuses obligations vous avez accepté, non seulement de nous donner le sujet de cette thèse en nous fournissant en même temps vos observations personnelles, mais vous nous avez également, par vos précieux conseils, aidés à la rédaction de ce travail. Ce travail est en partie le vôtre.

Qu'il nous soit permis, Cher Maître, de vous exprimer ici notre profonde gratitude pour la sympathie que vous nous avez témoignée tout au long de ce travail et pour le grand honneur que vous nous avez fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A NOTRE JUGE

Monsieur le Professeur LEVI-VALENSI

Professeur de Pneumophtisiologie

Médecin des Hôpitaux

Chef de Service

Nous sommes fiers d'avoir été votre élève.

Nous avons, au cours de nos études, bénéficié de votre enseignement caractérisé par sa clarté et sa richesse.

Votre présence au sein de ce jury nous honore. Nous vous remercions vivement et vous prions de croire à notre plus profond respect.

A NOTRE JUGE

Monsieur le Professeur MII HAUD Alain

Maître de Conférences, Agrégé d'Anesthésiologie
Médecin des Hôpitaux

Nous vous remercions vivement pour la gentillesse avec laquelle vous acceptez de siéger au jury de notre thèse.

Nous avons bénéficié de votre enseignement clair, précis aussi bien que de vos conseils lors de nos études. Nous en gardons un vibrant souvenir et vous témoignons notre profonde gratitude.

A NOTRE JUGE

Monsieur le Docteur DROUARD

Chirurgien des Hôpitaux, Chef de Service

Malgré vos propres occupations, vous n'avez pas hésité
à nous prendre en charge et à nous guider dans la réalisation
pratique de cette thèse.

Sans votre aide, ce travail aurait été incomplet.

Nous vous remercions de l'intérêt que vous apportez à
notre travail en acceptant de nous juger.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PERDU

Doyen Honoraire de la Faculté de Médecine et de Pharmacie d'AMIENS
Professeur Titulaire de la Chaire d'Anatomie
Chirurgien des Hôpitaux, Chef de Service
Chevalier de la Légion d'Honneur
Commandeur des Palmes Académiques

Vous nous avez accueilli lors de notre arrivée en France.
Que ce travail soit l'expression de notre profonde
reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LAUDE

Professeur à titre personnel

Vous nous avez accueilli et accepté de diriger le début de
nos études. Ce travail est un témoignage de notre entière
reconnaissance.

AU DOCTEUR LOUIS-PAUL AUJULAT, in mémoriam

Directeur Général au Ministère de la Santé et de la Coopération

Vous nous avez orienté dans cette vocation. Votre aide nous
a été précieuse, vous resterez toujours présent à notre

AU DOCTEUR DE CHEVIGNY DE BLOT

Chef de Service

Chirurgien des Hôpitaux.

Notre séjour dans votre service nous a été et nous est
bénéfique. Vous nous initiez chaque jour à ce noble art
médical de chirurgie. Vous resterez toujours présent en
notre mémoire, ceci est un signe de notre profond attache-
ment.

AUX DOCTEURS CARON, DELAPORTE, BARDOUX, ABOUDAN

Avec toute notre reconnaissance.

A NOS MAITRES

Messieurs les Professeurs ABOURACHID

BAILLET

BERNASCONI

BOULANGER

DELCOUR

DESMET

GALIBERT

HARICHAUX

LORRIAUX

MESSE RSCHMITT

MIZON

ODIER

ORFILA

PIETRI

PLAQUET

PIUSSAN

QUICHAUD

S MADJA

VITZE

VIVES

Avec notre reconnaissance.

AU DIRECTEUR DU CROUS ET SON PERSONNEL

Nous avons été sensibles à l'accueil et à l'hospitalité
qui nous ont été offerts durant notre séjour en Picardie.

Avec tous nos remerciements.

AUX FAMILLES

VOISIN

HEMAR

PLAQUET

FURET

DELAGARDE

PRUVOST

Nous nous souvenons de l'hospitalité, de l'accueil dont nous avons été et sommes témoin au cours de notre séjour en Picardie.

Avec notre reconnaissance.

A LOPES Marie-Madeleine

DUCHATELLE Monique

BERTRAND Sylviane

Qui nous ont aidés dans la rédaction de cette thèse.

Avec notre reconnaissance.

AVANT-PROPOS

Le but de ce travail est de faire le point sur la tuberculose de l'étage sus-mésocolique à point de départ ganglionnaire que nous appellerons tuberculose coeliaque.

La première partie sera consacrée à nos deux observations personnelles suivies de 37 observations trouvées dans la littérature.

Dans la deuxième partie, nous ferons une étude synthétique sur la tuberculose coeliaque à point de départ ganglionnaire, compte tenu des enseignements tirés de la littérature et de nos propres observations.

PREMIERE OBSERVATION

Monsieur Robert R. . .

Malade âgé de 39 ans, cultivateur, éthylique chronique, hospitalisé en médecine pour un syndrome douloureux épigastrique, types douleurs pancréatiques, douleur à type de torsion, non rythmées, irradiation postérieure et cela depuis plusieurs années.

De plus, on retrouve chez ce malade des signes patents d'intoxication exogène : faciès cuproïque, érythrose des pommettes, tremblements des extrémités.

L'état général montre une chute pondérale avec anorexie. Il existait également des troubles du transit à type d'alternance de diarrhée et de constipation, des vomissements bilieux parfois.

Son passé pathologique nous apprend qu'il présente une sciatalgie depuis 15 ans et une otite paracentésée. L'examen est normal hormis une hépatomégalie de deux travers de doigts.

Le bilan biologique est normal tout au plus on peut noter une hyperleucocytose à 10 100 globules blancs et en particulier pas de modification du taux des amylasémies et amylasuries.

Le téléthorax est normal.

Le transit oeso-gastro-duodénal montre une image lacunaire postérieure rétro-gastrique semblant correspondre à une compression extrinsèque.

Ce que va confirmer l'endoscopie qui ne permet pas d'exclure une tumeur gastrique et un refoulement de l'estomac avec à ce niveau une importante lésion de gastrite hypertrophique. Il existe un petit cordon variqueux au niveau du tiers inférieur de l'oesophage.

En raison du terrain, du caractère de la douleur, de l'amaigrissement, cette lésion semble évoquer un faux kyste du pancréas.

Le bilan sera complété par une scintigraphie et l'artériographie est différée pour des raisons techniques.

Le malade quitte le service à ce moment en raison de la disparition de la symptomatologie. Il est réhospitalisé en urgence le 10 mars 1974, soit deux mois après sa dernière hospitalisation pour une hémorragie digestive massive avec hématomèse de sang rouge que l'on met sur le compte des varices oesophagiennes et qui disparaît sous la mise en compression par la sonde de Linton.

Une fibroscopie faite au décours de l'accident hémorragique n'apportera pas d'éléments supplémentaires et cet accident hémorragique apparaissant comme une hypertension portale segmentaire, le bilan hépatique étant normal. En fait l'artériographie ne confirme pas ce diagnostic. On ne retrouvera pas de façon évidente un retentissement marqué au niveau des vaisseaux spléniques. La scintigraphie pancréatique n'apporte pas d'éléments supplémentaires au diagnostic.

INTERVENTION LE 10.4.1974 (Docteur DROUARD)

La paratomie médiane sus-ombilicale.

A l'inventaire : l'arrière cavité des épiploons est le siège d'une masse tumorale irrégulière dure, non liquidienne adhérente à la face postérieure gastrique, à la rate, à la queue du pancréas, à l'angle colique gauche. Le pancréas est par ailleurs normal. Une courte gastrotomie n'apportera pas d'éléments, on retrouve une importante gastrite. Exérèse en bloc comportant une gastrectomie polaire

supérieure avec splénectomie corporéo-caudale.

Au cours de la libération du colon, une petite effraction est créée à ce niveau qui sera suturée par du fil non résorbable ; drainage et fermeture.

L'examen de la pièce retrouve d'une part un ulcère type Gruveller d'un cm et demi pouvant être responsable d'un accident hémorragique.

A la section, la lésion apparaît comme une tumeur fibreuse centrée par un petit abcès contenant 1 à 2 ml de pus franc et l'on interprète ces lésions comme une péritonite plastique séquelle d'une éventuelle perforation ulcéreuse gastrique postérieure.

A l'histologie :

Foie- estomac - ulcère gastrique - rate

Abcès inter-gastro-pancréatique (Prof. Smadja)

Le prélèvement effectué à ce niveau montre un substrat nécrotique peu cellulaire, entouré par une réaction folliculaire avec des amas de cellules épithélioïdes centrés par de très nombreuses cellules géantes plurinucléées.

Inflammation spécifique et en particulier de tuberculose caséo-folliculaire.

Le foie est normal.

Estomac : muqueuse congestive type antral extrêmement congestive. L'ulcère est tout à fait caractéristique - amputation de la muqueuse, de la sous-muqueuse et de la plus grande partie des couches musculaires.

Rate : fibro-congestive - absence de signes de malignité.

Le malade n'est pas traité d'emblée car le diagnostic histologique nous est parvenu 3 semaines après l'intervention.

Les suites sont simples sur le plan oeso-gastrique, compliquées par une fistule colique peu abondante évoluant rapidement et favorablement en laissant persister un écoulement purulent non stercoral.

Le malade est normothermique, on ne note aucun problème pulmonaire.

La situation se modifie à la troisième semaine après l'intervention, existence d'une hyperthermie en rapport avec l'apparition d'une miliaire

Le diagnostic histologique n'étant connu qu'en ce moment.

Plusieurs bacilloscopies sont positives qui confirment s'il en était besoin le diagnostic et le malade est mis au traitement spécifique.

La supuration se tarit au niveau du trajet fistuleux.

Le malade quitte le service et revient 2 mois et demi pour contrôle. Sur le plan général, on notait un gain pondéral. Il n'existait pas de troubles du transit, mais une gastralgie en rapport avec l'absorption médicamenteuse.

Sur le plan bacillaire, amélioration notable par rapport à l'état antérieur et le téléthorax montre une détersion importante des champs pulmonaires.

Des bilans de contrôle ont été réalisés et en janvier 1975 le bilan clinique est normal. Il ne présente plus de troubles du transit, le bilan radiologique est normal sauf des lésions séquellaires bacillaires non évolutives dans les champs pulmonaires.

DEUXIEME OBSERVATION

Monsieur C... Ramdane.

Nord africain âgé de 28 ans, chez lequel on ne note pas d'antécédents pathologiques est adressé le 19 octobre 1973 au service de clinique médicale "Service du Professeur LORRIAUX" pour bilan d'épigastralgies évoluant depuis 5 mois. Ces douleurs sont majorées par les prises alimentaires et sont suivies de vomissements post-prandiaux précoces calmant ces douleurs ; douleurs de siège épigastrique et de l'hypocondre droit.

L'examen clinique retrouve un point de Murphy, une légère splénomégalie, des adénopathies cervicales droites. L'état général montrait un amaigrissement de 7 à 8 kilogrammes et une asthénie.

EXAMENS BIOLOGIQUES

Numération globulaire : normale, sauf une anémie à 3 750 000 hématies

Vitesse de sédimentation : 98 minutes

Réserve alcaline : 35

Chlorémie 87 meq

Azotémie : 0,50 g/l

Uricémie : 1,115 g/l

Cholestérol normal

Tests hépatiques

Mac Lagan : 9

Kunkel : 35

Gros : normal

Amylasémie - amylasurie normales

B. S. P. : normale

Taux de prothrombine : 100 %

Phosphatases alcalines : 48 unités Bodansky

Biluribinémie normale

Transaminases T. G. O. : 42 U/ml

Transaminases T. G. P. : 72 U/ml

EXAMENS RADIOLOGIQUES

Abdomen sans préparation :

Absence de calcifications visibles radiologiquement .

Transit oeso-gastro duodéal (15. 11. 1973)

Il existe une image d'addition triangulaire de la petite courbure verticale qui semble correspondre à des phénomènes cicatriciels plus qu'à une niche ulcéreuse évolutive. Il existe un volumineux ulcère du bulbe avec un très important retentissement sur l'évacuation gastrique, sans passage de baryte à travers la région pyloro-bubaire. On constate également des très importants remaniements du plissement duodéal qui apparaît très nettement hypertrophié caractéristique d'une duodénite sellaire.

Au total, il s'agit d'un ulcère de la petite courbure supérieure et d'un ulcère du bulbe duodéal.

Le malade est mis au traitement anti ulcéreux, lequel ne donne pas de résultats satisfaisants.

Cholescystographie orale

On n'observe pas d'opacification vésiculaire, persistance du produit de contraste au sein d'un liquide de stase gastrique - suspicion de sténose pylorique.

Le bilan radiologique sera complété par une "gastroskopie" qui montre au niveau de l'oesophage :

- il existe une petite dépression d'un demi-centimètre de diamètre visible sur le bord de l'oesophage à 20 cm des arcades dentaires qui correspond vraisemblablement à une béance hiatale.

au niveau de l'estomac :

- il existe un liquide d'hypersécrétion extrêmement important. On retrouve au niveau de la région sous cardiale une petite zone déprimée entourée d'un bourrelet peu élevé, un peu congestif, oedématié, aspect qui pourrait correspondre à une cicatrice d'ulcération, mais il n'existe pas de véritable ulcère ni d'atteinte évolutive actuelle de la muqueuse.

Malgré le traitement anti-ulcéreux, le bilan radiologique et endoscopique montrait la persistance de l'ulcère de la petite courbure verticale et une déformation importante du bulbe avec gros plis.

En raison de la persistance de ces anomalies radio-cliniques, le malade est transféré au service de clinique chirurgicale pour exploration chirurgicale.

INTERVENTION LE 29. 11. 1973 (Pr STOPPA et Dr MONCHAUX)

Intervention pour ulcère bulbaire avec début de sténose pylorique.
Laparotomie médiane sus ombilicale.

Découverte d'un aspect inflammatoire du péritoine péri-bulbaire et du petit épiploon. Volumineuse adénopathie du pédicule hépatique et de la racine du mésentère.

Biopsie : fuite caséuse des centres des adénopathies. Deux prélèvements (pédicule hépatique, mésentérique supérieur). Pas de signature étiologique, mais le diagnostic de tuberculose ganglionnaire semble très probable.

H. T. P. : vraisemblable, mesure difficile en raison de la fragilité des vaisseaux mais certainement supérieur à 20 cm d'eau. Splénomégalie 18 cm.

Foie sain (biopsie). Gastro-jéjunostomie trans et sous mésocolique sur la face postérieure de l'estomac.

Plan postérieur en deux plans. Plan antérieur en un plan extra muqueux. Drainage par lame, fermeture en trois plans.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE : Professeur SMADJA

Foie :

Le prélèvement hépatique est remanié par des lésions tuberculeuses nodulaires de type miliaire avec follicules de type Köster dispersés dans le parenchyme hépatique.

Adénopathie du pédicule hépatique et du ganglion mésentérique :

Les deux prélèvements sont ramainés par des lésions de tuberculose folliculaire épithélioïde et giganto cellulaire à évolution caséeuse.

Le malade est mis au traitement anti-bacillaire comprenant :

- streptomycine
- P. A. S.
- RIFADINE
- DEXAMBUTOL
- INHB6 et autres médications antibiotiques
- ZIMOFREN
- BARALGINE

GASTROSCOPIE DE CONTROLE - DECEMBRE 1973

Estomac :

Aspect extrêmement congestif de la muqueuse fundique qui paraît très fragile et qui saigne discrètement au contact du fibroscope. La bouche d'anastomose est très oedématiée surtout son pourtour avec quelques amas fibrineux au niveau des



cicatrices des plis de suture.

On note un reflux biliaire abondant par l'anse afférente. La muqueuse jéjunale est tout à fait normale.

Au niveau du bulbe, on retrouve des gros plis déformant celui-ci sans ulcération visible.

BILAN BIOLOGIQUE : DECEMBRE 1973

- glycémie 2,60 g s'est normalisée par la suite.
- Calcium plasmatique 95 mg/l
- phosphatases alcalines : 12,7 unités Bodansky
- Cholestérol normal (1,72 g)
- amylasurie normale (32 ut Wohlgemuth)
- amylasémie : 16 normale
- fibrinémie normale
- vitesse de sédimentation globulaire 39 mmen une heure
- numération formule normale
- transaminases
 - glutaminique oxaloacétique (T. G. O.) 52 un/ml
 - glutaminique pyruvique (T. G. P.) 32 un/ml)

Examen bactériologique

Pus ganglionnaire

Examen direct : absence de bacilles acido-alcoolo résistants.

Les suites opératoires ont été simples. Le malade a pu rapidement se réalimenter, mais se plaint toujours de douleurs et d'un mauvais transit intestinal. Il reçoit comme traitement :

- HYDROSOL polyvitaminé
- ATARAX
- CONTALAX
- PHOSPHALUGEL

ainsi que son traitement antibacillaire qui comprend :

- INHB6 3 comprimés
- DEXAMBUTOL
- STREPTOMYCINE 1 g par jour.

Le contrôle radiologique paraissait normal, ainsi qu'un contrôle gastroscopique qui montrait un estomac vide, une bouche d'anastomose fonctionnelle mais inflammatoire.

Le malade quitte l'hôpital et doit revenir dans un mois pour contrôle.

ARTERIOGRAPHIE COELIAQUE - 12 février 1974

Pour contrôle d'une hypertension portale précédemment observée.

- artériographie mésentérique supérieure : normale
- artériographie splénique : normale
- artériographie hépatique :

Il existe au niveau de l'artère hépatique commune l'aspect de sténose probablement dû à l'irritation de l'extrémité distale de la sonde.

Au temps artériolaire, on découvre plusieurs images pelotonnées, l'une, la plus importante, siégeant probablement au niveau du segment 4 en dessous de la projection de l'arc postérieur de la 10ème côte.

Le temps parenchymateux est légèrement plus dense donnant à ces opacités un aspect plus homogène.

ABDOMEN SANS PREPARATION

Pas de calcifications pathologiques dans les aires vésiculaires, rénales ou pancréatiques.

TRANSIT OESOPHAGIEN 15. 2. 1974

Petit diverticule au niveau du tiers supérieur de l'oesophage.

TRANSIT GASTRO DUODENO JEJ UNAL 15. 2. 1974

Il persiste au niveau du corps et de l'antrum gastrique de très nombreux plis, on retrouve de façon constante une image spiculaire de la petite courbure bulbair. L'anastomose gastro-jéjunale est de bon fonctionnement et les plis de l'anse sont simplement un peu hypertrophiés.

CHOLECYSTOGRAPHIE ORALE 23. 2. 1974

Voies biliaires et vésicule normales et on note une opacité linéaire se projetant en regard du cholédoque qu'elle croise et qui doit correspondre à une cicatrice calcifiée.

THORAX

Normal

CHOLANGIOGRAPHIE INTRA VEINEUSE 2. 4. 1974

Absence d'opacification des voies biliaires, le malade étant peu coopérant.

ABDOMEN SANS PREPARATION 3. 4. 1974

Transit oesophagien normal

TRANSIT GASTRO DUODENAL JEJUNAL

On retrouve une image spiculaire de la petite courbure verticale haute. Le plissement gastrique paraît très épaissi, oedématié, surtout au niveau de la bouche d'anastomose sans que l'on puisse y déceler un ulcère peptique.

GASTROSCOPIE DU 5 AVRIL 1974

Aspect inflammatoire de la stomie et du fundus gastrique. Absence d'ulcère peptique ou du moignon.

CONTROLE BIOLOGIQUE

Il mettait en évidence une B. S. P. à 0,083 - transaminases glutamique oxalacétique (T. G. O.) à 49 unités - T. G. P. à 42 unités - tests hépatiques : Mac Lagan 14° vernes - Kunkel 30° vernes - Gros 2,3 ml - calcémie 93 mg/l

EXAMEN BACTERIOLOGIQUE

Recherche de Bacille de Koch à partir du pus ganglionnaire ensemencé le 30.11.1973 culture positive.

CONTROLE BIOLOGIQUE AVRIL 1974

Transaminase Glutaminique oxalacétique 420 unités/ml

Transaminase Glutaminique Pyruvique 1 700 un/ml

BIOLOGIE JUIN 1974

Tous les examens sont normaux, sauf qu'il existe une perturbation des tests hépatiques : Mac Lagan 20 - Kunkel 27° Vernes - Gros 1,5

Tous ces bilans montrent une amélioration de l'état général. Il a grossi, se plaint de troubles du transit et, en particulier, une constipation.

En Juin 1974, il reprend ses activités professionnelles.

HISTORIQUE

La tuberculose ganglionnaire de l'étage sus mésocolique a été longtemps confondue avec celle de la tuberculose gastrique : loi de l'adénopathie simulaire ou homologue de CONHEIM et PARROT.

LOUIS, en 1826, décrit la première observation d'une tuberculose gastrique. D'autres nombreux auteurs rapportèrent les observations d'une tuberculose ganglionnaire de l'étage supérieur de l'abdomen : MARFAN 1826 - ARLOING 1902 - DAVILLA CELIS 1950 - SEROR 1955 - Auguste WARROT 1958 - KIEFSTAD - SILLONVILLE 1962 - MONOD BROCA 1965.

La tuberculose des ganglions du pédicule hépatique est une des localisations les plus rares de la tuberculose ganglionnaire.

La première observation est due à KNIGHT en 1895 - KOSTER en 1896 et HODENPYL en 1899 publièrent en cas de déchirure de la veine porte par adénopathie tuberculeuse.

RANTY en 1950, dans sa thèse inspirée par CAROLI, en fait la première étude anatomo-clinique de cette localisation ganglionnaire tuberculeuse.

L'étude radiologique de ce sujet est abordée à partir de 1950 - CAROLI - CATTAN - CLEVE - DARNAUD - CALE - BOURGEON en 1956, insistent sur l'intérêt de la splénoportographie.

KOURILSKY en 1964 relève 37 cas dans la littérature et FRANCILLON en 1969 en collige 12 nouveaux dans la thèse de son élève MAYAUD.

LES OBSERVATIONS RECUEILLIES DANS LA LITTÉRATURE

1. MARFAN - 1896

Les altérations sont très rares de l'estomac chez les phtisiques (il s'agit d'une tuberculose gastrique) presque toujours des ganglions caséeux existant au niveau de la petite courbure et au-dessus du pancréas.

2. ROKITANSKI - FORSTER

Ces auteurs n'hésitaient pas à faire de l'adénopathie un élément sémiologique caractéristique : "il suffit de trouver à côté d'une ulcération un ganglion caséeux pour que la lésion soit tuberculeuse" (FORSTER) .

3. ARLOING 1902

Dans sa thèse "les ulcérations tuberculeuses de l'estomac", étudie la pathogénie et après expérimentation précise, conclut à une infection diffusée par voie hématogène de la paroi gastrique. La tuberculinisation de ces ganglions est primitive ou secondaire. Secondaire le plus souvent à la lésion gastrique, la tuberculose ganglionnaire périgastrique peut néanmoins être primitive.

L'adénopathie tuberculeuse primitive peut aboutir par le fait d'adhérences intimes avec la paroi gastrique, à l'ulcération de cette paroi. Cette variété est indiquée plusieurs fois. ARLOING cite plusieurs références : BIGNON, BESMER, CHIARI, GAILLARD, PITT, LEVEN.

ARLOING, dans son importante thèse, dans sa conception qui veut que la tuberculose gastrique soit la conséquence à une bacillémie, que son siège soit para vasculaire et sous-muqueuse devient classique et l'adénopathie qui l'accompagne devient satellite : loi de l'adénopathie similaire de PARROT (1876). Au fur et à mesure des publications, plusieurs observations sont discordantes, car elles affirment la prépondérance de la lésion ganglionnaire. Ces observations privilégiées pour nous illustrent l'histoire de la tuberculose ganglionnaire para-gastrique, elles ont été sujet de discussions pathogéniques par leurs auteurs.

4. L'OBSERVATION DE LEVEN CITEE PAR ARLOING, CONSIGNEE DANS LE TRAVAIL DE RICARD ET CHEVRIER (1905)

précise notamment que : l'adénopathie peut exister en l'absence de toute lésion stomacale.

Il s'agit d'une petite fille de 9 ans, porteuse d'une sténose pylorique par une énorme masse ganglionnaire, sus pylorique, avec adénopathies mésentériques sans aucune autre lésion tuberculeuse. C'est une gastrectasie due à une compression du pylore par un ganglion tuberculeux.

5. CHEVASSU

Un Nord Africain de 30 ans est traité par gastro-entérostomie pour une sténose pylorique due à une compression ganglionnaire. Le compte rendu opératoire parle d'une masse énorme où il fallut scupter un à un les ganglions.

La muqueuse pylorique présentait une coloration normale, les parois souples ne paraissaient pas épaissies.

Ce fut un des premiers examens macroscopiques appréciant l'état de la paroi gastro-duodénale.

6. RAMON - VINCENT - CLEMENT 1921

publièrent une sténose pylorique serrée chez un homme de 44 ans par compression ganglionnaire.

A l'intervention : sténose duodénale. Le duodénum est écrasé à 2 cm du pylore par une bosselure du volume d'une noix. A l'examen anatomo-pathologique : l'abcès développé au niveau du ganglion et rétro-duodéal, détruisant toutes les parois intestinales à l'exception de la muqueuse qui faisait une grosse hernie dans la lumière duodénale.

M. NEDELEC en 1934 cita le même cas qu'il classa dans les abcès froids de la paroi.

D'autres auteurs publièrent des observations semblables :

B. ADINIER : thèse 1936

M. CHIRAY, F. de GAUDART d'ALLAINES, C. DEHRAY,

A. LEROY, P. BARBIER 1945.

7. DAGNINI 1930

Perforation de la paroi gastrique par un ganglion tuberculeux, avec ulcération secondaire de l'estomac.

8. AUCLERT J.

Thèse de Marseille 1937 :

Il découvre au cours de l'autopsie chez 138 Noirs Africains, 27 tuberculoses ganglionnaires rétro-duodéno-pancréatiques.

9. FIESSINGER N., GAULTIER M., LAMOTTE M., 1941

Tuberculose d'origine exogène.

Ici la lésion primaire est ganglionnaire, la lésion gastrique secondaire.

Observation résumée :

Un Nord Africain de 27 ans se plaint depuis cinq mois de douleurs épigastriques avec vomissements et amaigrissement important (8 kg).

L'examen clinique est négatif.

Le lavement baryté montre une image en plateau pylorique, entre la niche et le pylore existe une petite image diverticulaire et devant cette suspension d'ulcère dégénéré, l'intervention est décidée.

A l'intervention (C. R. O. Pr Seneque) : aspect gastrique normal, parois souples mais énormes masses ganglionnaires dans l'arrière cavité des épiploons, le hile du foie, le long de la grande courbure prépylorique. Un des ganglions est ramolli, il sera typiquement tuberculeux à l'examen histologique.

Trois mois après le malade meurt avec un abcès pulmonaire putride et des signes de généralisation tuberculeuse.

A l'autopsie : au niveau de l'estomac, existence d'un nodule pariétal sous-muqueux.

A la microscopie, la muqueuse est normale, la musculature infiltrée par un tissu fibreux richement vascularisé : la séreuse est indemne.

10. FOURMESTRAUX J.

Tuberculose gastrique

Mém Acad. CHIR 1943, 69, 588, 90

Un homme de 50 ans présentant un syndrome douloureux épigastrique avec irradiations dorsales, lombaires et vomissements. Au transit oeso-gastro-duodénal, il existe une niche de Haudeck au niveau de la petite courbure gastrique.

A l'intervention : induration diffuse, ligneuse de la petite courbure, une zone médio-gastrique faisant bloc avec la face antérieure du pancréas, l'estomac est le siège d'une perforation en contact avec le pancréas. Gastrectomie.

L'examen histologique met en évidence la nature tuberculeuse des lésions ganglionnaires et gastriques.

L'évolution est marquée par l'éclosion d'une pleurésie gauche avec bloc de condensation pulmonaire à droite, le malade meurt 4 mois après l'intervention.

11. TROISIER J., BARIETY M., DUCAS J.

Tuberculose multiganglionnaire de l'adulte.

Bull et Mém S. O. C. Méd. Hôpitaux PARIS 1936

Tuberculose ganglionnaire avec sténose : deux volumineux ganglions situés sous le pylore de la grosseur d'un oeuf de pigeon, distendant le cadre duodénal.

12. E. DAVILLA CELIS et Coll. 1950

A l'académie de chirurgie :

rapportent une observation d'adénopathies tuberculeuses simulant

une tumeur de la tête du pancréas.

Observation résumée :

Chez une femme de 29 ans, sans antécédents, sans autre manifestation tuberculeuse, apparaît à la suite des troubles digestifs et généraux sub-fébriles, une tumeur épigastrique déformant le cadre duodénal et rabattant ses plis muqueux comme une tumeur de la tête du pancréas.

L'intervention découvre une masse ganglionnaire pré et rétro-pancréatique gagnant le hile du foie, de la taille d'une grosse orange.

L'anatomo-pathologie découvre des lésions bacillaires, le bacille n'est pas retrouvé et le traitement spécifique le guérit. Le caractère primitif fait évoquer une primo-infection.

13. J. SEROR 1955

"Journal de Chirurgie"

Insiste sur l'importance des adénopathies péri-gastro-duodénales qui, associées aux phénomènes inflammatoires, entraînent des sténoses pyloriques et peuvent entraîner des fistulisations gastriques, duodénales, voire duodéno-cholédociennes ou gastro coliques. Il s'agit de formes analogues à la forme inflammatoire de Poncet et Leriche, analogue à la périgastrite duodénale et gastrique de Fabre et Gutmann, mais hélas sans preuve anatomo-pathologique.

Cohen : thèse 1965

Rapporte 4 cas de fistulisation ganglionnaire et 3 cas de compressions ganglionnaires.

14. 1er cas : (résumé) MONOD BROCA

Mme B... Zare, nord africaine musulmane âgée de 21 ans est hospitalisée pour un syndrome douloureux de l'hypocondre droit avec nausées, vomissements avec altération de l'état général, avec une discrète sensibilité du cul de sac droit, sans aucun autre signe : sans antécédents pulmonaires. La cholécystographie ne montre pas d'opacification des voies biliaires, les fonctions hépatiques sont normales, existence d'une anémie, d'une leucopénie avec importante accélération de la V. S. G. avec altération de l'état général. Puis, survenue d'une constipation sans mélaena au moins macroscopique avec persistance des douleurs abdominales, amaigrissement, une température oscillante.

Au lavement baryté : rétrécissement se fait à partir du bord supérieur du pylore, intéresse le DI avec prolongement en T, avec plissement du D2, le reste étant normal.

Intervention :

Adénopathie du pédicule hépatique envahissant le pylore, gros ganglion pathologique du mésocolon et même du mésentère, rate normale.

A l'examen histologique :

Ganglion mésentérique : présence de lymphocytes, de lymphoblastes, de rares plasmocytes, de rares polynucléaires.

A la culture :

présence de BK

Typage à l'Institut PASTEUR : BK HUMAIN/

15. STENOSE TUBULEE DE DI (FABEGOULE R. , BOURGEON, M. GUNTZ et J. VIDEAU

Compressions complexes du carrefour duodénal et de la veine porte par adénopathies tuberculeuses - AFR. FRANC. CHIR. 1957 :

Résumé :

Un jeune Nord Africain de 17 ans est hospitalisé pour des douleurs épigastriques post prandiales irrégulières, des vomissements fréquents, une diarrhée sanglante, amaigrissement, asthénie, fébricule, état général bon.

A l'examen sa rate est palpable.

Lavement baryté : une longue sténose tubulée de DI évoquant un envahissement néo-plasique.

A l'intervention : une gangue inflammatoire enserrant le pédicule hépatique, avec de nombreuses adénomégalies caséuses, dont une très volumineuse dans la partie basse du petit épiploon, comprimant DI et la veine porte.

A l'examen histologique, l'un des ganglions sera tuberculeux. L'évolution sous traitement anti-bacillaire, constate d'une part la reperméabilisation de la veine porte et une pression portale à 25 et une régression des images duodénales, incomplète, la gêne de l'évacuation étant compensée par l'hyperkinésie (4 mois plus tard)

16. PELLIER

Un Nord Africain de 25 ans est hospitalisé pour un syndrome douloureux épigastrique, fébricule avec altération de l'état général, chez lequel apparaissent les douleurs qui s'accroissent, une défense abdominale.

La VS est élevée, l'image thoracique est normale, au lavement baryté : rigidité de la petite courbure et un estomac refoulé à gauche.

A l'intervention : toutes les chaînes ganglionnaires sont envahies, infiltrant l'épiploon. De gros ganglions pré aortiques sont accolés le long de la petite courbure.

Les parois gastriques sont infiltrées jusqu'au duodénum. Un ganglion biopsié est tuberculeux.

17. H. PERRIER

Un Nord Africain de 59 ans ayant présenté au début de l'année une péritonite tuberculeuse avec adénite mésentérique est hospitalisé pour un syndrome douloureux abdominal. La VS est accélérée, le cliché thoracique normal et le TOGD montre l'estomac refoulé à gauche et présente une encoche de la petite courbure.

A l'intervention, adénopathies de la petite courbure, pré aortique refoulant et infiltrant l'estomac. Malgré le traitement antibacillaire, une dissémination broncho-pulmonaire se fait jour. Elle est curable, le malade est guéri.

18. SEROR J., LACROIX A.

Mém. ac. Chir. 1960, 86, 269, 274.

Un musulman de 25 ans, hospitalisé pour des douleurs épigastriques apparues depuis peu et accompagnées de vomissements bilieux teintés de sang.

En radioscopie, l'appareil broncho-pulmonaire est normal.

Le malade est apyrétique, fatigué, a maigri de 5 kg et une hématurie importante fait intervenir avant qu'on ait eu le temps d'explorer radiologiquement l'estomac.

A l'intervention :

Il existe une lésion gastrique à siège central, caractérisé par une infiltration intéressant et fixant un plan profond la grande courbure pré pylorique. Le péritoine et la rate sont sains.

Il s'agit d'un ulcère perforé bouché. On ouvre un abcès, au cours de la libération, provenant d'un ganglion et à la libération du grand épiploon, à la hauteur des premiers vaisseaux courts un volumineux ganglion isolé.

Gastrectomie type Ploya.

Dans les suites opératoires apparait une granulie pulmonaire à prédominance droite, guérie par les antituberculeux.

L'examen de la pièce :

La chaine coronaire stomachique est le siège de nombreux ganglions inflammatoires, la chaine sous pylorique présente plusieurs ganglions entourant en couronne l'abcès ganglionnaire relié par un trajet très court à la face postérieure de l'estomac.

L'ulcération (Ifr) à bords bien limités, centrée par un bourgeon charnu, est entourée de chaque côté d'une ulcération grosse comme une lentille, à bords décollés, permettant le passage d'une sonde venant aboutir au niveau de l'ulcération principale.

L'examen anatomo-pathologique :

L'ulcération centrale est le foyer d'un processus inflammatoire riche en formations tuberculoïdes qui ont envahi toute l'épaisseur de la paroi et se retrouvent dans la profondeur sous la forme de vastes nappes d'éléments épithélioïdes offrant par place une tendance à la céséification.

Les deux ulcérations, les ganglions sont le siège du même processus. Il s'agit d'une forme ulcéreuse, d'évolution aiguë, à localisations multiples, débutant dans la sous-muqueuse.

19. AUGUSTE, WAROT, LUEZ, FOVET, LESCUT - Mars 1958

Un jeune Nord Africain de 15 ans est hospitalisé pour des douleurs épigastriques mal caractérisées et qui a présenté une hématomérose.

Les examens radiologiques montrent une aérocolie et la cholangiographie montre des images discutables de calculs dans la vésicule et le lavement baryté montre outre des déformations centrales, une fistule cholédocolbulbaire. L'image thoracique est normale.

Le diagnostic de l'ulcère duodénal est évoqué, de plus que son père était opéré d'un ulcère duodénal.

L'intervention :

Lésions du bulbe évoquant un ulcère. Sur la paroi antérieure du corps de l'estomac existe une tuméfaction qui ulcère la muqueuse (après gastrectomie). Elle a la taille d'une amande ; elle est rénitente. Il y a en outre de nombreuses et petites adénopathies mésentériques.

L'examen anatomo-pathologique procure, au niveau du prélèvement gastrique, des lésions tuberculeuses qui respectent la muqueuse, elles siègent dans la séreuse, sous l'aspect d'inflammation nodulaire sans qu'on puisse affirmer la participation ganglionnaire.

Au niveau des ganglions, adénite subaiguë, l'étude bactériologique découvrira qu'il s'agissait d'un B. K. type bovin. Le malade est ensuite traité par les anti-tuberculeux et 4 mois plus tard, il ne se plaint de rien, il a grossi de 4 kg.

Sur les radiographies, l'aérocolie a disparu, mais les courbures centrales et le bulbe restent déformés.

La conclusion des auteurs est : tuberculose primitive d'origine bovine, compliquée de fistulisation.

20. K. KLEFSTAD, SILLONVILLE, J. LABEGORNE et UNG POLENG (1960)

Hémorragie digestive par adénopathies tuberculeuses fistulisées dans l'estomac et le duodénum.

Homme Khmer de 32 ans hospitalisé pour un syndrome thoracique évoluant depuis 5 mois. Il s'agit d'une pachypleurite généralisée. Il présentait une anémie, une augmentation de la V.S.G. La cuti réaction à la tuberculine est faiblement positive, enfin l'expectoration ne renferme pas de B. K.

Le traitement antibacillaire (streptomycine, isoniazide) et 30 mg de Delta-cortisone.

Après 6 jours de ce traitement, une hématémèse de moyenne abondance apparaît, l'aggravation de l'hémorragie imposera l'intervention sans que l'on ait un diagnostic précis.

A l'intervention :

Masse inflammatoire grosse comme un poing, englobant la tête du pancréas, la première portion du duodénum et le pédicule hépatique. Il existe de nombreux ganglions du volume d'un haricot le long du pédicule hépatique, dans les chaînes sus et rétro-pylorique et le long de la grande courbure. Un des ganglions de la grande courbure est caséifié.

On pratique une résection duodénale partielle en regard de la masse que l'on ne peut enlever, suivie d'une anastomose duodénale.

A la face postérieure du segment duodéal à extrioper siège un ulcère saignant et adhérent, il est laissé en place et électro coagulé.

Les suites opératoires sont difficiles, la tension est basse, la fièvre élevée et malgré les antibiotiques et transfusions, après une hématémèse, le malade meurt en collapsus.

A la nécropsie :

Cortico-pleurite gauche, sans lésions parenchymateuses décelables, anastomose duodéno-duodénale en bon état.

A l'ouverture de l'estomac, on trouve du sang en petite quantité.

Sur la grande courbure, existe une perforation cratériforme s'ouvrant dans un ganglion caséifié.

La masse inflammatoire est constituée par de gros ganglions situés autour de la tête du pancréas. Celle-ci est elle-même dure et infiltrée. Le pédicule hépatique est partiellement pris dans cette gangue inflammatoire. Absence d'adénopathies mésentérique ou coeliaque.

Microscopie :

Les fragments prélevés au cours de l'autopsie sont typiquement tuberculeux. Le pancréas est indemne. Il n'existe à son niveau que des lésions de contiguité ganglionnaire. Des coupes sériées au niveau de la fistule de la grande courbure ont montré des lésions tuberculeuses caséifiées incluses dans l'adventice gastrique sans plus.

21. KLEFSTAD - SILLONVILLE 1963

Un homme de 39 ans présentant une tuberculose osseuse (humérus, articulation scapulo-humérale gauche), une épидидymite tuberculeuse gauche, 11 ans après fait une hématomérose.

L'adénopathie tuberculeuse avait érodé l'aorte abdominale et formé une ouverture à travers laquelle le sang en s'écoulant lentement avait formé une poche d'un demi-pouce de long ; juxtaposée à D3 dans laquelle elle devait se rompre provoquant des hémorragies digestives.

22. Ph. MONOD BROCA, P. TESTAS, R. COHEN

Ann Chir 1966 vol 20, n° 11-12, pp 760-766.

Mme X... 69 ans, psychopathe, se plaint depuis longtemps de

douleurs violentes de l'hypocondre droit. Tous les examens sont négatifs sauf la biligraphie qui montre une dilatation du cholédoque .

A l'intervention :

L'estomac et duodénum normaux, grosse vésicule hypotonique, il existe un gros ganglion de la taille d'une amande, situé sous le cystique et au contact du canal hépatique.

Examen histologique :

Il s'agit d'une cholécystite aiguë au stade catarrhal et d'une adénite tuberculeuse floride. Présence de très nombreuses follicules épithélio-giganto-cellulaires, ainsi qu'un gros nodule à centre caséux.

La malade est mise au traitement triple "PAS, strepto, Rimifon".

La malade reste psychasthénique, se plaint de troubles multiples, mais l'examen reste négatif.

23. Ph. MONOD BROCA - P. TESTAS - R. COHEN (1966)

M. X..., 32 ans, admis d'urgence pour un syndrome douloureux aigu abdominal. A l'examen, il existe une défense épigastrique douloureuse et la radiographie montre un pneumopéritoine.

A l'intervention :

Offre la surprise d'un hémopéritoine généralisé. Le sang vient de l'arrière cavité. Il existe au bord supérieur du pancréas une petite masse qui saigne abondamment et qui fait porter le diagnostic de rupture d'un anévrisme de l'artère splénique.

Exérèse de la lésion et de la rate. Guérison.

La dissection de la pièce montre effectivement que l'artère splénique s'ouvre dans la tuméfaction, ce qui paraît confirmer le diagnostic d'anévrisme rompu, mais l'histologie apporte surprise, car il s'agit d'une tuberculose floride qui a ulcéré l'artère splénique.

Le malade est mis au traitement antituberculeux.

24. TOURAINÉ R. J., VAUZELLE, M. ROCHET et J. P. BERARD - Lyon - 9/12/67

Fistule gastro-colique tuberculeuse.

P. E. Emile 50 ans.

Ce sujet habituellement en bonne santé a présenté à deux reprises, en 1960 et 1961 un épisode diarrhéique.

Il est hospitalisé le 20 mars 1963 pour un épisode diarrhéique qui dure depuis un mois et demi et s'accompagne d'un amaigrissement de 7 kg.

Le lavement baryté met en évidence un aspect de colite ulcéreuse diffuse et fait suspecter une fistule gastro-colique.

Le malade reçoit une série d'injection de colimycine et un traitement de tonique général. L'état général s'améliore et les troubles digestifs rétrocedent.

Une radiographie pulmonaire ne montre aucune anomalie.

Le lavement baryté montre de façon certaine une fistule entre la partie gauche du colon transverse et la grande courbure de l'estomac.

Une colectomie subtotale est réalisée : anastomose iléo-sigmoïdienne basse, une collerette assez étroite est enlevée de l'estomac.

Macroscopie :

Tout le colon présente un aspect inflammatoire intéressant tout le colon ascendant et transverse, caecum sain.

Par ailleurs, il existe un magma inflammatoire entre la partie moyenne du transverse et de la grande courbure. A l'ouverture de la pièce, tout l'intestin présente un aspect de colite avec pseudo-polypes. Le trajet de la fistule est punctiforme : il n'y a aucune suspicion de malignité.

Microscopie :

Sur le fragment du caecum, la muqueuse inflammatoire surmonte un chorion scléro-oedémateux avec vaisseaux congestifs, petites nappes lympho-plasmocytaires périvasculaires, les musculuses sont également oedémateuses, exsudatives et leucocytaires, sans caractère spécifique sur le fragment.

Sur le fragment du colon transverse, au niveau de la fistule, on retrouve les mêmes lésions muqueuses, ainsi que sous-muqueuses, avec au niveau de la fistule elle-même un trajet occupé par une nappe granulomateuse inflammatoire, sans néo-capillaires, avec nombreux polynécléaires, lymphocytes, histiocytes, plasmocytes, macrophages à corps étrangers.

A priori, ces lésions ne présentent pas de caractères histologiques de spécificité ; toutefois il faut noter la présence en un point de la sous séreuse, d'un nodule épithélioïde assez typique, avec de rares cellules géantes, sans caséification. Ce nodule est isolé et ne paraît pas suffisant à lui seul pour affirmer l'origine tuberculeuse des lésions.

Le fragment sigmoïdien présente des lésions pratiquement superposables à celles du fragment caecal, sans que l'on retrouve ici aucune formation histologique pouvant évoquer de près ou de loin la tuberculose.

Les suites opératoires sont simples : reprise de poids, état digestif parfait. Le sujet reprend son travail quelques mois plus tard.

Un an plus tard, le malade se met à maigrir, à tousser et perd l'appétit.

La radiographie pulmonaire découvre une tuberculose étendue du poumon gauche. Les bacilloscopies sont positives.

La fistule anale ne présente aucune tendance à la cicatrisation.

Le malade est mis au traitement triple (streptomycine, INH PAS) la cicatrice anale cicatrise rapidement.

Un an après, il conserve de grosses séquelles radiologiques au niveau du poumon gauche, mais les cultures des crachats sont négatives.

Les auteurs qualifient cette observation de tout à fait exceptionnelle, les fistules gastro-coliques étant extrêmement rares.

En 1958, G. Edelman, dans une étude générale sur les fistules gastriques (tuberculeuses) n'en relève que 5 cas dans la littérature.

J. P. Etienne et J. Chrétien ne les signalent pas dans leur travail récent sur les aspects des tuberculoses digestives de l'adulte.

L'étiologie tuberculeuse fut simplement évoquée à l'examen histologique du prélèvement fait au niveau de la fistule et ne fut pas retenue. Cette fistule s'était présentée dans un tableau de colite ulcéreuse diffuse. Il n'y avait pas de lésion suspecte de tuberculose sur les autres prélèvements du colon et la radiographie pulmonaire était normale en ce moment-là. Mais, l'apparition quelques mois plus tard d'une tuberculose pulmonaire très étendue et d'une fistule anale qui ne cicatrisera que sous traitement antibiotique antituberculeux, oblige à rediscuter et à admettre comme très probable l'étiologie tuberculeuse de cette fistule gastro-colique.

25. MONOADENITE TUBERCULEUSE SOUS-HEPATIQUE ET PREAORTIQUE :
Prof. DE GRAILLY - THESE BORDEAUX 1967

Résumé : homme de 32 ans, noir, sans antécédents tuberculeux est hospitalisé pour un syndrome douloureux de la base thoracique droite avec fièvre : anorexie et fièvre. Violent point de côté dans la région thoracique basse, toux et crachats sanglants et importante gêne respiratoire.

Sous la thérapeutique (transcycline en I. V. bactysubtil vite, aspirine, salgydal, escopan, amélioration, mais persistance d'une hyperthermie).

Survenue dans la suite d'une douleur épigastrique irradiant dans l'hypocondre droit et une masse rénitente sous-hépatique oriente vers le diagnostic de kyste hydatique ou un abcès amibien : traitement : emetine, strychnine, vit BI, pyostacine, bristopen) pendant 5 jours. Malgré ce traitement, la fièvre oscille entre 37°5 - 40°.

Intervention :

On trouve une très volumineuse adénopathie pré et latéro-aortique, sous mésocolique.

Extérèse du ganglion.

Examen histologique :

Le ganglion est déformé dans sa structure par de nombreuses nappes épithélioïdes, avec nécrose centrale. Les cellules épithélioïdes sont accompagnées de nombreuses cellules géantes de Langhans souvent confluentes.

Traitement antituberculeux : streptomycine, PAS, rimifon, cortancyl. Guérison.

26. A.D. ROY et J. ALLAN (scot Méd. J. III - 1964 - 9 112)

Résumé :

Femme de 53 ans, sans antécédents, hospitalisée pour un ictère rétentionnel.

A l'intervention :

Chapelet des ganglions lymphatiques dans le bord libre du petit épiploon s'étendant jusqu'à l'aorte. La masse enveloppe les canaux hépatiques, la voie biliaire principale un peu épaissie.

Exérèse d'un ganglion pour la biopsie sans rien faire d'autre.

L'histologie : substance caséuse et tissu lymphoïde.

Guérison sous traitement médical.

27. VOJTISEK, M. ZRUSTOVA (Lyon Médical, novembre 1965).

Femme de 41 ans, ayant présenté une tuberculose septale du nez, opérée pour une cholécystite par compression, par adénopathie tuberculeuse du col de vésicule biliaire.

Compression du cholédoque par adénopathie tuberculeuse chez une femme de 46 ans avec ictère persistant.

28. LENG LEVY J. - DAVID CHAUSSE - MARTIN - LAGOARDE - HERVE

Tuberculose de la vésicule biliaire

Journ. Méd. BORDEAUX 1965.

Les auteurs rapportent un cas de cholécystite rétractile avec

adénopathies dans le petit épiploon et dans le pus ganglionnaire on découvre le bacille de KOCH.

29. PARIS - RINET - GERARD - DRUART

Lille médical 1966.

Tuberculose péritonéale avec une double sténose cholédocienne et duodénale. Ailleurs, la tuberculose ganglionnaire aurait entraîné des lésions du bulbe duodénal et une fistule cholédoco bulbaire avec pneumographie et reflux baryté dans le cholédoque.

30. LENG-LEVY J. - AUBERTIN - J LENG B LACUT JY - F LE GALLET -
Y LABORDERIE

Bordeaux médical 1971 - 4. 4. 1033.

Malade hospitalisé pour une baisse importante de l'état général, le transit oeso-gastro-duodénal, le lavement baryté met en évidence une fistule bulbo-colique- une fistule colo-vésiculaire, une fistule bulbo-cholédocienne.

AUGUSTE C. - RAZEMON - LUEZ en 1960 rapportent un cas de fistule cholédoco-bulbaire.

31. C.A. SHAKHANOVA (Vestn Kir. Grehov : avril 1966).

Compression de la voie biliaire principale chez un homme de 23 ans avec douleurs sous costales droites, subictère et asthénie.

32. SPINELLI et R. COLINI : Minerva chirurgica juin 1966

Ictère chez une femme de 43 ans avec un gros ganglion calcifié sous le cystique et un mégacholédoque - décès par collapsus respiratoire et syndrome addisonien.

33. CHASSAGNON, M. SILLIE (Lyon Médical 19 juin 1966)

Ictère inexpliqué chez un italien de 40 ans, présentant une axite, induration de la tête du pancréas, volumineuses adénopathies rétro-pancréatiques et du pédicule hépatique qui sont le siège d'une silico-tuberculose.

34. PAZOLT en 1968

Rapporte l'observation d'une masse d'allure tumorale au niveau du foramen de Winslow comprimant et sténosant la voie biliaire principale chez une femme de 40 ans, présentant des coliques hépatiques.

35. DUBOIS F., J. TOULET, Ph. TRIE, D. LAMBERT

Actual. Hépto-gastroenterol 1969.

Rapportent en cas d'adénopathie du pédicule hépatique étendue à toute sa hauteur se prolongeant derrière le pancréas, dans la région coeliaque et mésentère chez un homme de 24 ans bacillifère connu avec ictère.

36. STOPPA R., LORRIAUX A., TRINEZ G.

Tuberculose ganglionnaire du pédicule hépatique : étude angiographique - Nord Mars 1971.

Résumé de l'observation :

Monsieur M... Ben Ali âgé de 23 ans hospitalisé le 17 mars 1970 dans le service de clinique médicale à Amiens pour un syndrome douloureux épigastrique.

Son passé pathologique nous apprend qu'il a présenté des douleurs précordiales invoquant une péricardite rhumastimale, une radiographie normale, une cuti réaction positive, bacilloscopie négative qui deviendront positives à la culture. Le TOGD montrait des modifications inflammatoires du bulbe. En

février 1970, il présente une crise douloureuse épigastrique mal rythmée, il a maigrit de 5 kg en un mois. La douleur d'intensité modérée prédomine dans le creux épigastrique et l'hypocondre droit, irradiant vers la région paravertébrale droite et à la racine de la cuisse, elle est quasi permanente, non calmée par les aliments, sans relation avec les repas, elle ne s'accompagne ni de vomissements ni de troubles du transit. A l'examen clinique, le foie et la rate sont normaux. Le bilan biologique montre une rétention biliaire importante et une cytolyse modérée.

Le téléthorax est normal de même l'abdomen sans préparation. La cholangiographie intra veineuse mettait en évidence une absence d'opacification de la vésicule et une dilatation des canaux hépatiques. La cholangiographie sous perfusion met en évidence une absence d'opacification de la vésicule, canaux hépatiques dilatés et un passage du produit de contraste dans le duodénum.

Le transit baryté oeso-gastro-duodénal met en évidence un rétrécissement d'environ 5 cm au niveau de la 2ème portion du duodénum faisant évoquer une compression extrinsèque ou hépatovésiculaire.

La duodénographie hypoténique : aspect de compression extrinsèque du duodénum.

Le malade est mis sous cholérétiques, antispasmodiques, pansement gastriques.

Laparoscopie : foie de taille normale, à bord lisse, pâle avec piqueté rougeâtre, vésicule normale, une splénomégalie modérée, sans hypertension portale ; biopsie.

L'examen anatomo-pathologique : discrète stéatose, à l'intervention

La face antérieure du duodénum et du pédicule hépatique est parcourue par des veines congestives nombreuses anastomosées en réseau de type cavernome, rate est volumineuse, le pédicule hépatique est occupé par une

volumineuse formation inflammatoire faisant envisager le diagnostic de thrombose splénoportale, le pancréas présente un peu de sclérose de la partie supérieure de la tête, les parties corporeales et caudales sont légèrement oedémateuses.

La lésion compressive siège au niveau du pédicule hépatique, sous le feuillet péritoneal recouvrant en arrière le pédicule. Il s'agit d'une masse polylobulée, de consistance vaguement kystique fluctuante en un point.

Splénoportographie par ponction de la rate : veine splénique large au voisinage du confluent spléno-mésaraïque.

La cholangiographie par la vésicule biliaire : le cholédoque est déformé par compression au niveau de la traversée de la masse polylobulée : il existe une petite fistule de la voie biliaire principale.

La masse d'adénopathie présente à la ponction un pus crémeux et du pus apparemment tuberculeux, mis à plat soigneux de l'abcès adénofluent.

Splénectomie, anastomose, spléno-rénale, gastrotomie exploratrice.

L'examen anatomo-pathologique : le ganglion mésentérique présente une hyperplasie réticulaire et lymphoïde, sans signes de spécificité.

Le ganglion caséifié du pédicule tuberculeux hépatique est le siège d'une localisation tuberculeuse avec présence de très nombreux amas de cellules épithélioïdes et des cellules géantes multinuclées. Foie : inflammation périportale, pancréas et rate normaux.

Les mycobactéries sont retrouvées dans la bile et dans le ganglion du pédicule hépatique.

Institution d'un traitement antibacillaire.

Deux semaines après l'intervention, persistance d'une fistule de la voie biliaire principale à la cholangiographie par drain.

Une artériographie bisélective coelio-mésentérique, le moignon de l'artère splénique est de petit calibre et une vascularisation hépatique et pancréatique sensiblement normale.

Le malade est transféré au sanatorium de SAINT-GOBAIN.

En novembre 1970, a une prise de poids de 7 kg, les douleurs abdominales ont disparues ; il quitte le sanatorium pour reprise de l'activité professionnelle.

37. STOPPA R., LORRIAUX A., TRINEZ G.

Tuberculose ganglionnaire du pédicule hépatique. Etude angiographique - Nord mars 1971.

Résumé :

Monsieur V... Christian, âgé de 25 ans, est hospitalisé dans le service de pneumophtisiologie du C. H. U. d'AMIENS pour bilan d'une tuberculose pulmonaire découverte lors du traitement chirurgical d'une localisation bacillaire génitale.

Ce malade a un passé pathologique chargé : ictère fébrile en novembre 1969, méloena en 1970, une tuberculose épididymo-testiculaire avec localisation à la base du gland en juin 1970 et découverte d'une tuberculose pulmonaire, le malade est alors admis au service de pneumophtisiologie.

La radiographie pulmonaire confirme le diagnostic en montrant une opacité homogène du sommet droit et les tomographies précisent que les lésions sont évolutives sous la forme d'opacités nodulaires, à contours flous, siégeant dans la région sous claviculaire droite. Les recherches répétées de bacilles de KOCH sont négatives. On institue un traitement antibacillaire (P. A. S. - RIMIFON - STREPTOMYCINE) et une corticothérapie " DEPO MEDROL" .

Un mois après survient brutalement un meloena important entraînant une anémie à 2 millions.

L'examen clinique est normal à part une splénomégalie modérée de même que l'hémogramme.

Un bilan radiologique est réalisé et comprend :

Un transit oeso-gastro-duodénal qui montre des modifications inflammatoires du bulbe et une empreinte arciforme du bord interne du deuxième duodénum, le lavement baryté est normal de même que le transit du grêle.

L'artériographie bisélective coeliaque et mésentérique supérieure objectivant une importante spléno mégalie avec une artère splénique nettement augmentée de volume. L'origine du tronc coeliaque est déplacée vers la droite. L'artère hépatique est de gros calibre, présentant à son origine une tension et une angulation anormale. L'artère gastro duodénale n'est pas opacifiée. Entre les branches de division de l'artère hépatique droite et l'artère hépatique gauche existe un lacis vasculaire.

Sur l'artériographie mésentérique, on observe le remplissage à rétro de l'artère gastro-duodénale qui apparaît rigide et tendue. Toute la vascularisation pancréatique, provenant de la mésentérique supérieure présente de nombreuses irrégularités.

Sur les temps de retour veineux, la veine splénique est de calibre important et il existe une interruption de la colonne de produit de contraste dans la région prévertébrale. Ces images peuvent être en rapport avec une localisation bacillaire et l'image muriforme pourrait correspondre à un tuberculome.

La laparoscopie confirme la tuberculose hépatique et splénique sous la forme de nodules peu nombreux sur la face antérieure du lobe gauche et des lésions nodulaires au niveau du pôle inférieur de la rate qui est augmentée de volume. Il existe également une lésion spécifique pariétale dans le flanc gauche.

Le malade regagne son domicile tout en poursuivant son traitement tuberculostatique. Il est hospitalisé six semaines plus tard. Son état général est satisfaisant, il a repris un poids de 3,5 kg, présente un sub ictère conjonctival et la splénomégalie est devenue volumineuse.

Intervention :

Laparotomie médiane débordant en bas au-dessous de l'ombilic. Il existe à l'intervention une angiomégalie veineuse diffuse : les veines splanchniques sont tendues, on note à la surface du foie qui paraît sain par ailleurs, des nodules blanchâtres évoquant des îlots tuberculeux, mais sans aucun foyer de caséification macroscopique ; au niveau du pédicule hépatique, il existe des adénopathies importantes, mais surtout on note une infiltration très dure et scléreuse de la tête du pancréas prédominant au pied du pédicule hépatique. On évoque donc le diagnostic de tuberculose hépato-plénique avec adénopathies du pédicule hépatique associées d'une pancréatite chronique céphalique. Les examens complémentaires per-opératoires vont confirmer en partie ce diagnostic.

La spléno-portographie réalisée sur la table d'opération montre une pression intra splénique à 39 cm d'eau et l'injection de l'axe intra spléno-porte montre une interruption au niveau de la bifurcation spléno-mésaraïque. Il existe un shunt spléno gastrique important associé à un aspect cavernomateux de néo veinules portes au voisinage de l'obstacle du tronc portal.

L'exploration et la radiographie du canal de Wirsung à l'aiguille montre un canal bien perméable mais irrégulier avec des petites dilatations en chapelet.

Il n'existe pas de faux kyste à la ponction de la tête du pancréas. La cholangiographie par voie vésiculaire montre un cholédoque directement rétréci dans sa portion terminale, évoquant un type I de LEGER. On réalise une biopsie des nodules tuberculeux dans le foie, dans l'épiploon, une biopsie pancréatique et l'on établit au tensiodesmimètre électro magnétique une carte des pressions veineuses splanchniques.

La pression intra splanchnique est à 39 cm d'eau, dans la veine épiploïque elle est à 40 cm d'eau, dans la veine iléale, elle est à 50 cm d'eau.

On réalise une splénectomie. Il s'agit d'une rate très volumineuse pesant 700 g et qui est porteuse, surtout au niveau de son pôle inférieur, d'ilôts d'aspect tuberculoïde.

On réalise une anastomose spléno-rénale en implantant en termino-latéral la volumineuse racine splénique qui a été ménagée au cours de la splénectomie. On termine l'intervention par une splanchnicectomie gauche pour agir sur les lésions de pancréatite et surtout sur les phénomènes douloureux dont elle est responsable. Après déclampage de l'anastomose spléno rénale, il est permis de constater un affaissement relatif de la turgescence veineuse du territoire splénique et ceci est d'ailleurs confirmé par l'exploration tensiométrique au tensio-débitmètre électromagnétique qui donne des chiffres à 22 cm d'eau après déclampage de l'anastomose.

A l'examen anatomopathologique, on trouve des follicules épithélioïdes et giganto cellulaire sans caséification au niveau de la biopsie du ganglion du pédicule hépatique et au niveau du nodule intra hépatique. La rate est fibrocongestive, contient un gros foyer d'aspect caséeux sans réaction épithélioïde et giganto cellulaire.

Les cultures (bile-ganglions) resteront toujours négatives.

Les suites opératoires sont bonnes. L'état général s'améliore rapidement avec une prise de poids régulière et disparition des douleurs abdominales.

Il existe cependant un reflux dans les voies biliaires intrahépatiques et la persistance d'une sténose du bas cholédoque intra pancréatique par sonde de cholécystotomie.

En mars 1971, un contrôle est réalisé montrant un état général satisfaisant avec une reprise pondérale de 13 kg. Il n'existe aucun trouble fonctionnel, le malade poursuit son traitement.

Sur le plan radiologique, il existe toujours une empreinte constante du brod interne du deuxième duodénum et un rétrécissement cholédocien intra pancréatique.

PATHOGENIE

INFECTION TUBERCULEUSE - ALLERGIE ET IMMUNITE CHEZ L'HOMME

DURANT LE COURS DE LA VIE

L'allergie tuberculeuse au cours d'une vie humaine est celle du vrai terrain immuno-biologique et ses variations sur lequel gravite pendant des dizaines d'années l'infection tuberculeuse avec ses stades de virulence et de non virulence. "Max FOURESTIER et Alain BLACQUE-BELAIRE - 1957 - DEBRE - JENSEN BRUNO LANGE - 1932 - DE ASSIS - CANNETI 1957 etc..."

La spécificité antigénique du bacille de KOCH est due à la fraction lipo-polysaccharidique, les acides mycolitiques jouent un rôle important dans la toxicité et la virulence du genre mycobactérium ; l'hyaluronidase joue un grand rôle dans la diffusion et la régularisation de l'allergie (DURAND - REYNOLDS 1953).

L'infection tuberculeuse est une maladie essentiellement innaparente. L'allergie, après le moment de la primo tuberculinisation, varie et passe par des phases d'hypo, de méso, d'hyper et d'anergie.

La vraie maladie tuberculeuse est la lutte et fluctuation que se livrent à longueur d'année l'organisme et le bacille de KOCH.

La gravité et la durée de l'infection tuberculeuse sont fonction du nombre et de la virulence des bacilles. L'organisme humain réagit différemment à une primo tuberculinisation et aux réinfections ultérieures.

SCHEMA EVOLUTIF DE L'INFECTION TUBERCULEUSE

La contamination chez l'homme, comme l'affirmait CALMETTE, est dans la majorité des cas digestive, abdominale comme chez les bovidés.

Le chancre d'inoculation certainement histologique et l'inflammation ganglionnaire satellite passe inaperçue. Les ganglions se présentent par nécessité biologique comme les centres d'accueil et les réservoirs bacillaires.

Le système lymphatique est une part du système réticulo-endothélial, support de toutes les défenses immunitaires vis à vis du processus infectieux.

Ainsi, la déficience ou l'insuffisance de cet appareil de défense et, au premier rang, les barrières ganglionnaires, sous la commande défaillante du système neuro-hormonal régulateur, pour des raisons externes, internes, que les défenses pathologiques constituent les multiples formes cliniques de la maladie tuberculeuse.

Dans la primo tuberculinisation biologie, la régulation de toutes les réactions de défenses organiques assure une vie parasitaire quasi parfaite.

Les réservoirs ganglionnaires de symbiotes bacillaires, tumescents ou non, ne sont pas pathologiques.

Dans la primo tuberculinisation maladie, les intumescences ganglionnaires sont toujours pathologiques. Elles représentent une action obligée d'un système lymphatique auparavant vierge qui ne peut pas réagir autrement, du fait des conditions biologiques préexistantes, que par une grossière modification morphologique souvent diagnostiquée cliniquement.

La symbiose "ganglion lymphatique" BK dans la vie saprophytique du germe agresseur, se poursuit chez la plupart des hommes toute la vie durant sur un mode véritablement infra clinique et n'est révélé que par le test cutané tuberculinique ou bacillaire.

Le système neuro-végétatif qui commande l'allergie tuberculeuse dans toutes les cellules de l'organisme.

Chez la plupart des hommes, l'allergie tuberculeuse reste à un étage faible ou moyen constant (normergie) parce que l'excitation neuro végétative résultant de la vie saprophytique intra ganglionnaire des BK est elle aussi faible.

La normergie tuberculeuse est un équilibre d'adaptation sociale.

La réaction aigüe tuberculeuse est une mise en branle d'une atteinte neuro-végétative violente avec ses trois constituants : échanges d'Histamine ou d'autres médiateurs chimiques, réaction trophique directe, participation du système endocrinien : ce qu'a montré REILLY et SELYE. La commande neuro-végétative et endocrinienne de l'allergie et de l'immunité interfère sans nul doute avec celle des centres encéphaliques supérieurs, cortex cérébral et diencephale. Ce fut le mérite des phthysiologues russes et en particulier TCHERNICHEV d'inclure les phénomènes d'allergie et immunité tuberculeuse dans le cadre de la théorie de PAVLOV "excitabilité du système nerveux avec une période d'hypersensibilité plus ou moins longue, puis un abaissement, c'est à dire : hyperergie, mésoergie, hypoergie, anergie (études de TCHERNIVHEV, de ASSIS (BRESIL) FOURRESTIER (FRANCE) OHARA (JAPON). "

LAENNEC insistait sur l'importance des passions tristes de tuberculeux.

MODE DE PRODUCTION DES ADENOPATHIES

Voie digestive :

CALMETTE et GUERIN (1906) admettent que le passage des bacilles tuberculeux à travers la paroi intestinale saine s'effectue pendant la digestion des matières grasses sans léser la muqueuse. Les bacilles de KOCH déversés avec la lymphe dans la circulation peuvent, selon le nombre des bacilles de KOCH absorbés et selon leur virulence, déterminer une infection

occulte purement ganglionnaire ou créer d'emblée des lésions multiples et graves, voire une localisation pulmonaire secondaire. C'est le cas de notre première observation.

Une fois le ganglion ensemencé, l'infection s'y développe et, par contiguité, va atteindre secondairement l'estomac, le duodénum, l'aorte, le cholédoque, la veine porte.

Voie lymphogène :

La possibilité d'une atteinte par voie lymphogène est admise par CAROLL. Les anatomistes d'après des travaux récents, prouvent l'existence des voies lymphatiques nouvelles établissant des connexions jusqu'alors insoupçonnées, cette voie semble aussi jouer un rôle certain dans la genèse de la propagation de l'atteinte ganglionnaire.

Depuis les travaux de BEERENS, le passage du germe par voie lymphatique rétrograde est possible, elle va de l'adénopathie aux follicules lymphatiques sous muqueux.

D'après SEROR, un sujet peut être contaminé dès la première enfance mais ne conserver de cette atteinte que des bacilles de KOCH dans un ganglion lymphatique mésentérique sans aucune manifestation pathologique majeure.

L'inoculation pathogène d'un viscère par voie rétrograde peut s'établir un jour et sans nouvelle absorption microbienne exogène à la faveur, soit d'une lésion locale, soit d'altérations importantes d'échanges métaboliques locaux.

Voie hématogène :

L'infection par voie hématogène se fait à partir d'un foyer tuberculeux latent ou patent ou lors de la phase de dissémination de la primo infection "CAROLI".

THEORY OF THE EARTH

CHAPTER I. OF THE ORIGIN OF THE EARTH.

The first question which presents itself to the mind is, what was the origin of the earth? and the answer to this question is, that it was created by the power of God, and that it was created out of nothing.

The second question which presents itself to the mind is, what was the state of the earth when it was first created?

1. OF THE ORIGIN OF THE EARTH.

The first question which presents itself to the mind is, what was the origin of the earth? and the answer to this question is, that it was created by the power of God, and that it was created out of nothing.

The second question which presents itself to the mind is, what was the state of the earth when it was first created?

The third question which presents itself to the mind is, what was the state of the earth when it was first created?

The fourth question which presents itself to the mind is, what was the state of the earth when it was first created?

- . Groupe inférieur ou gastro-épiploïque : prolonge en bas et à droite le territoire splénique.

B - Duodénum

Les lymphatiques se jettent dans les ganglions duodéno-pancréatiques antérieurs et postérieurs.

Le DI est aussi tributaire des ganglions sous pyloriques.

C - Pédicule hépatique

Les ganglions se rendent d'une part aux ganglions échelonnés le long des voies biliaires extra-hépatiques, en particulier aux ganglions du col et de l'hiatus de Winslow, d'autre part aux ganglions duodéno-pancréatiques postérieurs.

D - Pancréas

Les lymphatiques se rendent aux ganglions de la chaîne splénique, aux ganglions rétropyloriques, sous-pyloriques, duodéno-pancréatiques antérieurs et postérieurs de la chaîne hépatique, aux ganglions supérieurs de la chaîne mésentérique supérieure aux ganglions juxta-aortiques, parfois même aux ganglions du mésocolon transverse (BARTELS).

E - La rate

Les lymphatiques superficiels et profonds, les deux courants se rendent aux ganglions du hile de la rate.

CONCLUSION :

La richesse lymphatique des territoires lymphatiques de l'étage supérieur de l'abdomen est frappante, elle explique, croyons-le, la localisation fréquente de la tuberculose ganglionnaire à ce niveau.

II - ETUDE DES LESIONS

Les adénopathies tuberculeuses sus-mésocoliques peuvent siéger dans toutes les chaînes lymphatiques de la région : pédicule hépatique, groupe rétro-pylorique, chaîne splénique, région coeliaque.

L'aspect macroscopique et microscopique des lésions dépend du stade évolutif. Le volume de ces ganglions est variable mais peut, au stade de fonte caséuse, atteindre des proportions insolites. GENON CATALOT, devant une évidente tumeur épigastrique, fit le diagnostic de faux kyste du pancréas. Ces adénopathies tuberculeuses ont tendance à comprimer les organes voisins ou s'y fistuliser.

Macroscopie :

Ces adénopathies se présentent rarement avec un aspect inflammatoire. Le plus souvent elles sont caséuses, ailleurs elles sont calcifiées pouvant avoir une traduction radiologique sur des simples clichés sans préparation.

Microscopie :

PAZOLT distingue deux types de lésions :

- tuberculose folliculaire à cellule épithélioïde,
- tuberculose caséuse ou évoluée (nécrose, calcification).

REMMEL et LENNERT pensent que la tuberculose caséuse est l'apanage des sujets jeunes (jusqu'à 30 ans) que la tuberculose à cellules épithélioïdes se voit surtout chez les femmes de plus de 45 ans.

Parfois, présence de cellules épithélioïdes sans cellules géantes. L'atteinte pancréatique est toujours inflammatoire sans qu'on puisse jamais y trouver une nécrose caséuse ou caséo-folliculaire.

CONCLUSION :

Ce qui est important à retenir pour le chirurgien, ce sont les stades au cours desquels le ganglion est une tumeur solide qui risque de comprimer, accessoirement ulcérer les organes de voisinage. Le deuxième stade est celui de l'abcédation, il menace surtout les organes du voisinage de fistulisation, accessoirement de sténose par remaniement inflammatoire.

LESIONS ABDOMINALES ASSOCIEES

A - Estomac et duodénum

Ils peuvent être comprimés par adénopathie voisine jusqu'à subir une sténose extrinsèque centrale ou duodénale comme dans les observations déjà citées (ARLOING 1902 (3) CHEVASSU (5) RAMON et Coll. 1927 (6) DAVILA CELIS 1950 (9) FIESSINGER 1941 (9), RAMON et PLANE, CLEMENT 1921 (6). GEFEL 1963 rapporte un cas d'adénopathie tuberculeuse le long de la petite courbure du hile du foie et dans le mésentère. BERNARD E THIEFFS, GAUTHIER-VILLARS en 1937, ganglion caséifié, gros comme un oeuf de poule, situé au bord supérieur du pylore, déformant la paroi de l'antra. D'autres nombreux auteurs rapportèrent des cas semblables. FOURMESTRAUX (10) 1943, TROISIER (13) 1936, GEFEL 1963 rapporte un cas d'adénopathies au niveau du pylore et du premier duodénum avec adénopathies volumineuses au niveau de la tumeur, le long de la petite courbure, dans le hile du foie, dans le mésentère.

B - Adénopathies tuberculeuses et sphère hépato-biliaire

Les compressions des voies biliaires par adénopathies tuberculeuses est assez fréquente. FLORANT en 1899 décrit le cas d'une compression de la voie biliaire principale par une adénopathie tuberculeuse. En 1950, dans sa thèse inspirée par CAROLI, RANTY regroupe 18 observations de compression du cholédoque par adénopathie tuberculeuse. KOURILSKI, PIERON, BONNET, VINCENT et HUET dans une étude récente ont réuni 45 cas de compression du cholédoque par un ganglion tuberculeux (ganglion duodéno-pancréatique supérieur,

ganglion de l'hiatus, ganglion de la chaîne de l'artère hépatique à gauche du cholédoque. Les compressions hautes des voies biliaires sont rares.

CATTAN, FRUMUSAN et REY 1962 rapportent un cas de compression des voies biliaires extra-hépatiques par une volumineuse adénopathie tuberculeuse avec cholécystite tuberculeuse de contiguité. FRANCILLON 1969 rapporte 13 cas de compression ganglionnaire du pédicule hépatique par adénopathies tuberculeuses et comme dans les observations déjà citées 14, 15, 27, 28, 31, 33, 34, 35.

NEZELOFF souligne dans la tuberculose multi nodulaire hépatique la présence d'adénopathies dans la région du hile et du pédicule hépatique.

La localisation vésiculaire de la tuberculose est très rare, WIETZ en 1955 cité par WOLHGEMUTH, HERMANN, VOGEL faisant état de 400 cas relevés dans la littérature mondiale. WOLHGEMUTH en 1960 rapporte deux cas personnels parmi 1878 cholécystectomies.

L'ictère de type obstructif est la traduction du retentissement des adénopathies tuberculeuses caséifiées ou calcifiées, qui compriment les voies biliaires extra-hépatiques au niveau du hile ou du pédicule, mais la symptomatologie est anictérique, exclusivement douloureuse et fébrile (CATTAN 1961).

C - Les vaisseaux

La compression ou l'ulcération d'un vaisseau de gros calibre par adénopathie tuberculeuse peut avoir des conséquences redoutables comme en témoignent les observations recueillies dans la littérature KLEFSTAD, SILLONVILLE, LABEGORNE, UN POLENG 20, 21, MONOD-BROCA 1966 (23).

Artères

Au point de vue des lésions artérielles, il en existe plusieurs tableaux dans la littérature :

. Ulcération de l'artère mésentérique supérieure à son origine ou d'une de ses grosses branches, avec parfois constitution d'un faux anévrisme. Soit sans faux anévrisme (WITMORE, FRISCHMANN), soit avec faux anévrisme.

RUESCHER et RAWITZKAYA : cas d'une fillette de 14 ans faisant une spondylite tuberculeuse qui développe un faux anévrisme de l'artère mésentérique supérieure à 4 cm de son origine.

. Thrombose par compression près de son origine de l'artère mésentérique supérieure (LEITH-MURRAY) cité par ALEXANDRE.

. Rupture de l'aorte abdominale dans le duodénum à travers un orifice créé par les adénopathies caséifiées (FROSCH et HOROWITZ).

La tuberculose peut provoquer un anévrisme de l'aorte abdominale. PENN en 1962, en relève moins de 30 cas dans la littérature. L'évolution se fait le plus souvent vers la rupture, soit dans la cavité péritonéale, soit dans les espaces rétro-péritonéaux, soit enfin dans un organe creux tel l'estomac, le duodénum ou le jéjunum provoquant alors des hématémèses massives.

.. GALE, SANDROCK et Coll. ont fourni d'assez nombreux cas d'adénopathies tuberculeuses para-aortiques ouvertes dans l'aorte elle-même.

Veines

Certains processus tuberculeux sont susceptibles d'entraîner une compression ou une thrombose des veines spléniques et portales (KRETZ, CAROLI et A. PARAF). Il s'agit, soit d'une péritonite adhésive, soit, plus fréquemment, d'une adénopathie tuberculeuse de voisinage calcifié ou non.

Le tronc porte peut lui-même être comprimé, thrombosé (CAROLI et PARAF) FRAGREBOULE, BOURGEON 1957, LEGER, SICOT, AUVERT, BOURGEON, MARION rapportent des cas de compressions de la veine splénique par une adénopathie coeliaque.

L'adénopathie tuberculeuse peut se fistuliser dans la veine porte (TRAISSAC et Coll.).

D - Rate

Dans la majorité des cas de tuberculose de la rate, il est admis que l'infection est d'origine hématogène ; c'est le cas de l'atteinte de la rate au cours des tuberculoses miliaires. SCHEMAMA dans son intéressante thèse de 1938 sur les splénomégalies tuberculeuses, insistait déjà sur la possibilité de l'infection splénique par voie lymphatique.

De nombreux auteurs et notamment LUBARSCH ont critiqué sévèrement cette hypothèse : pour concevoir la propagation lymphatique, il faudrait admettre l'envahissement à contre courant, ce qui est aujourd'hui possible grâce aux travaux des anatomistes qui ont mis en évidence une circulation lymphatique à contre courant jusqu'alors insoupçonnée.

L'atteinte splénique par voie hématogène est admise aujourd'hui.

PARAF, MENAGER, TEXIER concluaient que l'atteinte ganglionnaire sus-mésocolique était prédominante, la rate est augmentée de volume, était le siège de petit foyer caséeux dans la capsule et dans la pulpe splénique. Tel est le cas de l'observation 37. L'hypertension portale avec splénomégalie peut exister par compression de la veine splénique par adénopathie tuberculeuse (KRETZ 1929 TETE et Coll. 1970).

La splénomégalie tuberculeuse peut exister sans autres signes d'hypertension portale (BOURGEON, KOURILSKY, FRANCILLON).

E - Pancréas

Quel que soit le tableau clinique de l'atteinte gastro-duodénale au cours des tuberculoses ganglionnaires de voisinage, le pancréas à la laparotomie semble participer au processus pathologique (PARAF et Coll. 1966).

Nous n'avons pas trouvé d'observation associant une tuberculose du pancréas et des adénopathies coeliaques.

F - Atteintes viscérales multiples

Les atteintes viscérales multiples donnent à la tuberculose sus-mésocolique son anatomie propre ; elle en fait une entité pathologique. Les ganglions caséux peuvent altérer simultanément deux viscères ou un viscère et un gros vaisseau "fistulisation duodéno-colique, gastro-colique (SEROR CARABALONA) ; fistulisation dans l'aorte et le duodénum (GALE) donnant lieu à des hémorragies digestives.

L'adénopathie tuberculeuse même sans s'y attaquer à des gros vaisseaux en s'ouvrant dans l'estomac ou le duodénum peut ulcérer les gros vaisseaux pariétaux de ces organes. KLEFSTAD et Coll. publièrent un cas d'hémorragies digestives, consécutives à des adénopathies tuberculeuses fistulisées dans l'estomac et le duodénum.

Ces adénopathies sus mésocoliques ont le même caractère que les autres ; elles peuvent comprimer les organes du voisinage, risquent de s'y fistuliser d'où leur gravité (LENG LEVY et Coll. - AUGUSTE et RAZEMONT en 1960 rapportent un cas de fistule cholédoco-bulbaire.

ETUDE CLINIQUE

Tant que l'adénopathie tuberculeuse sus mésocolique ne retentit pas sur les organes voisins, il est pratiquement impossible d'en faire le diagnostic, soit qu'elle ne donne lieu à aucun signe, soit que la symptomatologie se trouve réduite à des manifestations bien vagues.

Nous essaierons de présenter quelques tableaux cliniques :

1. Tuberculoses ganglionnaires latentes
2. Tuberculoses ganglionnaires compliquées
3. Forme tumorale
4. Formes hémorragiques
5. Formes cliniques

I - Tuberculoses ganglionnaires latentes

Ces tuberculoses sont de découverte fortuite, des ganglions calcifiés ou non, à l'occasion des radiographies ou lors de l'intervention chirurgicale.

Cliniquement on trouve une symptomatologie vague, variée à type de douleur de l'hypocondre droit, des douleurs épigastriques vagues ; ces douleurs peuvent persister après l'ablation des adénopathies, mais il est souvent difficile de trouver une cause à effet entre adénopathie et douleur.

La tuberculose ganglionnaire, sans être tout à fait latente, peut se manifester par une symptomatologie peu caractéristique.

1. Troubles de l'état général : constitués par :

Asthénie

Anorexie

Amaigrissement

Fébricule

Sueurs parfois

Accélération de vitesse de sédimentation

2. Troubles digestifs

À type de sensation de pesanteur plus que des douleurs vraies, sans siège systématisé ni rythmicité.

Diagnostic à ce stade, ce qui est rarement fait, permet d'instaurer un traitement médical antituberculeux et d'éviter les complications.

II - Tuberculoses ganglionnaires compliquées

Les tuberculoses ganglionnaires latentes peuvent passer inaperçues ou négligées lorsque celles-ci ne guérissent pas spontanément, entraînent des troubles sérieux et graves, voire redoutables.

Le délai qui s'écoule entre les premiers symptômes et les complications est généralement d'un mois environ, exceptionnellement un an (MONOD-BROCA).

A. Forme avec sténose gastro-duodénale

Les signes cliniques sont souvent en rapport avec la compression de ou des organes voisins. La symptomatologie algique peut se traduire par une

douleur de l'hypocondre droit, de l'épigastre, parfois peut se révéler sous un tableau de syndrome abdominal aigu.

- les vomissements :

Ils ne sont pas toujours constants, mais associés aux douleurs exigent des investigations radiologiques de la sphère digestive.

- les aspects radiologiques rencontrés peuvent être :

- . Image de compression extrinsèque de l'antré, du pylore, images uniformes, régulières, de petite taille, parfois assez étendues en longueur allant de l'antré jusqu'au duodénum (observation n° 12, 13).

- . Parfois les radiographies montrent un trajet fistuleux.

- . Parfois la sténose prend un aspect rigide simulant une sténose cancéreuse.

B. Sténose des voies biliaires

Elle est rare, peut aller jusqu'à provoquer un ictère rétionnel. Dans les cas rencontrés, nous avons noté 9 cas d'ictère rétionnel. Cette sténose des voies biliaires peut aussi entraîner une cirrhose biliaire (thèse de RANTY).

D'après CATTEN, la compression siège habituellement au bord supérieur du pancréas, mais l'adénopathie peut siéger à la partie haute du petit épiploon comprimant les deux canaux hépatiques. Mais l'adénopathie peut être aussi bas située, aussi longtemps qu'elle intéresse le hile, l'hiatus de WINSLOW, le pédicule hépatique, l'ictère rétionnel en est la signature. Notons que l'ictère peut parfois faire défaut (obs. n° 25, 26, 27, 29, 30).

Le diagnostic des tuberculoses ganglionnaires du pédicule hépatique est des plus difficiles. Ces malades sont dans la plupart des cas opérés pour lithiase biliaire ou cancer retentissant sur les voies biliaires. Le diagnostic est fait par la biopsie, beaucoup plus rarement sur l'aspect caséux des ganglions ramollis pédiculaires.

III - Forme tumorale

Le problème se pose au niveau de la sphère gastrique où le diagnostic s'égare volontiers vers une tuméfaction maligne, même si comme on le voit souvent on a affaire à des sujets jeunes. Un certain nombre de signes ont orienté à tort les observateurs vers le diagnostic de tumeurs. L'amaigrissement, l'asthénie, l'anémie d'apparition récente revêtent un caractère inquiétant. La masse ganglionnaire peut être assez volumineuse pour être palpable dans l'étage sus-mésocolique, parfois même visible (GENON, CATEIOT) faisant souvent évoquer le diagnostic de faux kyste du pancréas. L'adénopathie tuberculeuse peut se révéler comme un cancer avec présence de ganglions de TROISIER tuberculeux, ce qu'a montré Bories Azeau. Les radiographies montrent diverses images, soit une rigidité de la petite courbure ; images tumorales évoquant un cancer de l'estomac ou de la tête du pancréas. Presque toujours ou sinon toujours, le diagnostic de certitude est fait par l'histologie en mettant en évidence des lésions caséo-folliculaires.

IV - Formes Hémorragiques

Les hémorragies, l'anémie s'expliquent par le fait que l'adénopathie tuberculeuse peut ulcérer les vaisseaux entraînant une spoliation sanguine, voire des hémorragies cataclysmiques. Ces hémorragies peuvent résulter de divers mécanismes :

- . Ulcération vasculaire pariétale au moment de la fistulisation.

- . Fistulisation d'un ganglion à la fois dans le tube digestif :

rappelons l'observation de KLEFSTAD, SILIONVILLE, J. LABEGORRE où une hémorragie digestive est provoquée par adénopathie tuberculeuse fistulisée dans l'estomac et le duodénum.

- . Compression tronculaire portale ou segmentaire avec hypertension portale. DUBOIS, Y. TOULET et collaborateurs rapportent un cas de compression du bas cholédoque chez un sujet de 24 ans avec hypertension portale segmentaire.

PAZOLT (obs n° 29, n° 18) rapporte chez une femme de 40 ans présentant des coliques hépatiques une adénopathie comprimant la voie biliaire principale avec hypertension portale.

. Thrombose de la veine splénique au contact d'une adénopathie coeliaque. L'hypertension portale peut se manifester par une diarrhée. FABREGOULE, BOURGEON, LEGER, SOCIRD et Coll. rapportent un cas : homme de 17 ans présentant une diarrhée sanglante et à l'intervention découvre des adénopathies du petit épiploon comprimant la veine porte avec hypertension portale à 25.

Ces derniers ont publié un cas d'hypertension portale segmentaire par thrombose de la veine splénique au contact d'une adénopathie coeliaque.

L'adénopathie en comprimant l'artère peut l'ulcérer, provoquer des anévrismes. MONOD-BROCA rapporte un cas de rupture de l'anévrisme de l'artère splénique par adénopathie tuberculeuse (obs n° 20).

Autres formes cliniques

Aussi variée que déroutante, la tuberculose ganglionnaire peut se manifester sous divers aspects cliniques que nous ne voulons pas inventorier.

On peut trouver l'association d'une hypertension portale et d'une sténose pylorique ou duodénale, les fistules duodéno-coliques ou gastro-coliques. Lorsqu'un seul organe se trouve intéressé avec une tuberculose ganglionnaire voisine, il serait aisé de décrire par exemple une tuberculose gastrique, mais il est souvent impossible d'affirmer si le ganglion ou l'organe en question a été tuberculinisé le premier.

Conclusions

On voit que les tuberculoses ganglionnaires de l'étage supérieur de l'abdomen qui prennent naissance au niveau de l'estomac et du duodénum prennent l'aspect des lésions multiviscérales qui semblent être le fait d'une évolution latente prolongée.

Investigations radiologiques

- transit oeso-gastro-duodéal
- cholangiographie
- lavement baryté
- angiographie sélective coeliaque

La lymphographie peut être aussi utilisée comme l'a fait Pons.

L'examen endoscopique

Actuellement entré dans la coutume des investigations paracliniques, elle peut montrer des aspects de compression extrinsèque, de sténose, d'ulcération digestive.

Examens biologiques :

Leur utilité dans la maladie tuberculeuse, quelle que soit sa localisation, n'est plus à démontrer : vitesse de sédimentation, numération globulaire et formule leucocytaire, électrophorèse des protéines, réactions de Vernes Résorcine, tests tuberculiniques etc...

La compression ganglionnaire réalise un syndrome biologique : hyperbilirubinémie, hyperphosphatésémie alcaline, hypercholestérolémie, rétention de la BSP.

L'anémie existe souvent, elle s'intègre dans le cadre général de la maladie tuberculeuse, elle peut être due à une hypertension portale ou à une hypersplénisme.

Examens bactériologiques :

Recherche du bacille de Koch dans :

- les crachats
- liquide digestif par tubage
- dans les selles
- examen bactériologique d'un prélèvement de la pièce opératoire.

Identification bactériologique :

Mycobacterium tuberculosis hominis : en culture sur le milieu de Lowenstein coloré par la réaction de Ziehl Neelsen, il se présente sous la forme d'amas allongés et sinueux, en torsade de moustaches.

Mycobactérium tuberculosis bovis : il se présente sous forme de paquets d'épingles et jamais en torsade.

Mycobacterium Africanum : de description récente, de caractères intermédiaires entre le *mycobacterium tuberculosis hominis* et le *mycobacterium bovis* dont la virulence pour l'homme est la même que le bacille de Koch.

Conclusions :

La mise en évidence du bacille tuberculeux constitue l'argument décisif du diagnostic de tuberculose, quelle que soit sa localisation, c'est-à-dire que sa recherche doit être menée avec rigueur.

Explorations radiologiques

Elles sont indispensables, même si elles ne permettent pas le diagnostic étiologique, la nature de la lésion, elles affirment son caractère organique.

1. Téléthorax et tomographies :

Ils permettent de retrouver les séquelles d'un épisode tuberculeux connu ou passé inaperçu ou de découvrir des lésions évolutives.

2. Abdomen sans préparation :

Les clichés seront pris de préférence en position couchée, dans les cas douteux, on pratiquera une radiographie avec compression. Elle permet de visualiser les calcifications ganglionnaires mésentériques. Les adénopathies

calcifiées sont de volume variable, du grain de café à la grosse noix ; elles sont toujours groupées en un petit territoire de l'abdomen. Il faudra éliminer les autres calcifications non tuberculeuses : parasitaires, calculs urinaires ou biliaires, surrénaliennes, pancréatiques. Les adénopathies tuberculeuses ne se calcifient pas toujours, d'après URECH 30 % des tuberculoses ganglionnaires ne se calcifient pas.

3. Le transit oeso-gastro-duodénal :

Examen intéressant, peut montrer des images de compression extrinsèque, de pseudo-ulcère, de trajet fistuleux, de rétrécissement (obs n° 32) ailleurs des images de sténose pylorique, des images d'addition au niveau de la petite courbure gastrique (obs n° 2) image de refoulement gastrique, d'encoche au niveau de la petite courbure (obs n° 15).

4. Lavement baryté :

Examen important, peut apporter des renseignements utiles pour complément de diagnostic. Les images rencontrées peuvent être : image en plateau pylorique (9) rétrécissement du pylore (12) sténose tubulée du premier duodénum (13) évoquant un envahissement néoplasique, rigidité de la petite courbure et refoulement de l'estomac (14, 15), fistule cholédoco-bulbaire (17) fistule gastro-colique (21).

5. Exploration des voies biliaires : cholecystographie :

Elle peut montrer une compression des voies biliaires ou n'en montrer que des signes indirects :

- absence d'opacification des voies biliaires (MONOD-BROCA 1965 (obs n° 12)
- dilatation de la voie biliaire principale (obs n° 19)
- dilatation des canaux hépatiques (obs n° 32)
- dilatation des voies biliaires sus-jacentes à la sténose (FRANCIL-LON 1970) ou les canaux intrahépatiques.

Cette étude radiographique sera complétée lors de l'intervention par une radiomanométrie.

6. Artériographie bisélective coeliaque et mésentérique :

La portographie de retour de l'artériographie coeliaque renseigne sur une communication artério-veineuse, sur les barrages pré-hépatiques, établissant ainsi une véritable cartographie préopératoire.

Elle peut permettre le diagnostic d'une thrombose portale par compression extrinsèque tuberculeuse en montrant au temps de retour veineux un aspect cavernomateux, d'autre part qu'elle met en évidence, au temps artériel, une image de lacis vasculaire se projetant entre les branches de division de l'artère hépatique droite et de l'artère hépatique gauche. TRINEZ G., LORRIAUX A., STOPPA R., DEXOMBES Ph. "Thèse Amiens avril 1971" obs n° 36.

Elle permet au temps coeliaque d'apprécier le volume de la rate, l'étude de la vascularisation hépatique, gastrique, pancréatique, mésentérique supérieure.

7. Splénoportographie :

. CAROLI et PARAF, les premiers en 1956, rapportent une observation d'hypertension portale par adénopathie tuberculeuse du pédicule étudiée par splénoportographie. La veine splénique est dilatée avec reflux dans les veines qui en dépendent, un shunt dans le territoire de la coronaire stomacique, un lacis veineux réalisant un véritable cavernome.

. BOURGEON, PIETRI, GUNTZ, VIDEAU publient en 1958, 3 observations :

Observation n° 1 :

La veine splénique est normale, tronc de la veine porte invisible, remplacé par une angiomatose épiploïque et hilaire ; celle-ci est formée de veines nées du pied de la veine porte et de la terminaison de la veine grande

mésentérique où reflux le produit opaque ; il existe aussi un système porte accessoire dans la paroi de la vésicule biliaire. Pression intra-splénique 41 cm eau.

Observation n° 2 :

Pression intrasplénique supérieure à 40 cm d'eau. Sur la splénoportographie est injectée un lacis veineux périssplénique dense d'où naissent, d'une part des veines montant vers le cardia et les varices oesophagiennes, d'autre part des veines polaires inférieures tributaires de la veine lombaire ascendante gauche. La veine splénique est bien visible, mais au niveau du confluent spléno-portal, deux voies égales s'ouvrent au flux opaque une angiomatose épiploïque dont le débit est insuffisant à donner une hépatographie et qui marque les calcifications, un système veineux coronaire veineux vers les varices oesophagiennes.

Observation n° 3 :

Pression intrasplénique : 28 cm d'eau.

Il existe sur la splénoportographie un lacis veineux périssplénique très dense, la veine splénique rétrécie. Une veine naît du lac d'injection et franchit en pont la zone thrombosée pour atteindre le pied de la veine porte. La veine porte est thrombosée sur toute sa longueur avec quelques dérivations épiploïques.

KOURILSKY dans la thèse de VINCENT (1963).

Pression intrasplénique 35 cm d'eau. Splénoportographie : un chevelu vasculaire important naissant du hile de la rate et de la veine splénique ; une empreinte arciforme déformant le tronc porte et semblant se superposer à une anomalie de la voie biliaire principale.

8. Lymphographie :

Elle est faite par l'utilisation du lipiodol ultra-fluide ; les ganglions restent injectés pendant 4 à 6 mois, ce qui permet un contrôle 3 mois après le premier examen.

Elle se fait par voie pelvi-lombaire, par voie pédieuse bilatérale. Elle permet une opacification des ganglions pelviens et rétro-péritoneaux, mais n'opacifie pas le territoire viscéral.

Elle est rarement faite pour la tuberculose ganglionnaire abdominale souvent le diagnostic est déjà fait avant. Elle permet de visualiser les ganglions profonds non visibles cliniquement, permet une surveillance de l'évolution ; les rechutes de la tuberculose étant dues à la persistance dans les gîtes ganglionnaires des bacilles vivants.

Résultats :

Soit un arrêt de progression du produit de contraste ;

soit un aspect d'adénite chronique ;

soit que les ganglions sont le siège de lacunes centrales arrondies, régulières, à bords nets, de taille variable, d'autres ganglions prennent un aspect fantomatique, d'autres nettement visibles.

L'intérêt de la lymphographie dans la tuberculose ganglionnaire est de révéler la présence d'adénopathies profondes rétropéritonéales et d'en apprécier l'étendue lésionnelle.

VIDAL et LAMARQUE J. L. (1968) dans une étude récente sur la lymphographie dans la tuberculose ganglionnaire rapportent 6 cas d'adénite radiologique dont : 2 adénites diffuses, adénites iliaques primitives et latéro-aortiques, une adénite latéro-aortique gauche et inter-aortique, une adénite latéro-aortique.

P. G. LADOUCH dans sa thèse inspirée par G. MANIGAND (1971) rapporte deux cas de polyadénopathies tuberculeuses :

Observation n° 1 :

Mme M... 41 ans, présente une tuberculose ganglionnaire à localisations multiples. La lymphographie met en évidence des ganglions hypertrophiés, d'aspect macropiqueté, certains sont le siège d'une lacune centrale

volumineuse, régulière, d'autres sont presque fantomatiques. Les ganglions des chaînes lombaires et iliaques sont atteints.

Observation n° 2 :

Monsieur S... 43 ans, polyadénopathie avec fièvre et altération de l'état général, splénomégalie et hépatomégalie. La lymphographie montre un aspect d'adénite chronique, la chaîne latéro-aortique gauche est hypertrophiée. Certains ganglions sont le siège de lacunes centrales, arrondies, régulières, à bords nets, de taille variable. Certains ganglions prennent un aspect fantomatique, d'autres sont encore très nettement visibles.

Signes endoscopiques

a) Oesophagoscopie :

Réalisée dans le cadre du bilan digestif, peut mettre en évidence des varices oesophagiennes.

b) Laparoscopie :

Lorsqu'elle est faite dans des conditions idéales, peut montrer des images de compressions extrinsèques gastriques (notre première observation), des anomalies spécifiques sous la forme de granulations blanchâtres siégeant sur le foie, la rate, le péritoine. Elle renseigne sur le volume du foie, de la rate, peut mettre en évidence une hypertension portale cliniquement latente. Elle a le mérite de permettre la ponction biopsie.

Laparotomie et les explorations instrumentales

Permet de visualiser la lésion, d'apprécier son retentissement sur les organes de voisinage. Elle autorise les explorations instrumentales pré-opératoires : splénoportographie, manométrie portale ; exploration radio-manométrique des voies biliaires ; Wirsungographie : elle permet les différents prélèvements en vue du diagnostic histologique.

Diagnostic différentiel :

Il est à envisager selon les signes révélateurs. C'est ainsi qu'en reprenant les étapes du diagnostic positif, nous pourrions envisager :

1. Dans les formes latentes ou pas, c'est le chirurgien qui fait le diagnostic au moment de l'intervention exploratrice ou sur la présence des ganglions calcifiés, mais dans ce cas la radiologie aura éliminé d'autres calcifications en particulier les calcifications pancréatiques, biliaires, urinaires et enfin les calcifications intrahépatiques en particulier d'origine parasitaire (kyste hydatique du foie).

2. Pour les tuberculoses compliquées :

Le diagnostic différentiel se fera avec :

- . Sténose gastro-duodénales non tuberculeuses
- . Ictères rétentionnels
- . Dans les formes tumorales : tumeurs de la région épigastrique, pancréatique, etc...
- . Dans les formes hémorragiques : c'est le triomphe de l'endoscopie lorsqu'il s'agit d'une hémorragie digestive, en éliminant des varices oesophagiennes, des ulcérations digestives.

Conclusion :

La tuberculose ganglionnaire de l'étage supérieur de l'abdomen se manifeste sous des aspects cliniques variables.

C'est devant des manifestations gastriques : ulcères, sténose pylorique, hémorragies digestives, voire perforation que l'on découvrira la tuberculose ganglionnaire. Ailleurs, cela peut être une découverte opératoire ou même une découverte histologique.

Plus rarement, c'est un ictère dû à la compression de l'hépatocolédoque, une thrombose splénique ou portale, en particulier chez un sujet

jeune, qui viendront révéler l'adénopathie tuberculeuse.

Exceptionnellement, des complications artérielles : ulcérations, thrombose, rupture vasculaire dans le tube digestif seront les premières manifestations de l'adénopathie bacillaire.

En fait, devant ces tableaux cliniques variés, c'est le plus souvent la laparotomie exploratrice qui permet de porter le diagnostic et d'instituer le traitement.

TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE GANGLIONNAIRE DE L'ETAGE SUS-MESOCOLIQUE

Il serait illusoire de codifier le traitement d'une affection à symptomatologie aussi disparate telle que la tuberculose ganglionnaire. Le traitement médical est bien codifié, ce qui n'est pas le cas pour le traitement chirurgical. Nous laisseront de côté les mesures hygiéno-diététiques pour passer en revue le traitement médical, puis le traitement chirurgical ensuite.

Traitement médical

Il est admis actuellement par tous que la chimiothérapie anti-tuberculeuse bien conduite, correctement prise assure la guérison. L'efficacité des anti-bacillaires est d'autant plus grande que le traitement a été commencé tôt, car il s'attaque aux lésions inflammatoires ou folliculaires. Notons que la résistance est habituelle chez les mycobactéries atypiques dont le mycobactérium Kausagis, le mycobactérium du groupe Avirum, les mycobactéries du groupe Aquae qui se localisent avec prédilection dans les ganglions.

En face d'une tuberculose ganglionnaire, le traitement médical est suffisant dans une proportion importante de cas. Ailleurs, il ne suffit pas, mais permet l'exérèse indiquée lorsque le ganglion reste volumineux.

Traitement médical proprement dit

Il est dominé par une bithérapie comprenant le Rimifon et la Rifampicine. Le Rimifon est administré à raison de 5 mg par kg et par jour ; la Rifampicine à raison de 10 mg par kg et par jour sans dépasser 600 mg et même chez la femme on est souvent obligé de réduire cette posologie.

A ce traitement, on a tendance à ajouter un troisième antibiotique, soit la streptomycine, mais on en fait de moins en moins, soit de l'Ethambutol à raison de 25 mg par kg et par jour pendant les 3 premiers mois, ensuite la

posologie sera de 15 mg par kg et par jour.

La durée du traitement est d'environ un an. Surveillance du traitement :

1. avec le Rimifon : apparition de polynévrites surtout chez l'éthylique ; il faudra les prévenir par l'administration systématique de vitamines B1, B6 et même de vitamines B12 s'il existe un syndrome douloureux.

2. avec la Rifampicine : la surveillance des transaminases toutes les semaines, puis tous les 15 jours, puis tous les mois.

Si les transaminases sont augmentés à plus de 200 unités, il faut diminuer les doses. En cas d'apparition de signes hépatiques et en particulier un subictère, l'arrêt de la Rifampicine s'impose.

3. Streptomycine : surveillance de l'audiogramme tous les trois mois.

4. Ethambutol : fond d'oeil et campimétrie tous les mois pour dépister une névrite optique rétro-bulbaire.

Traitement chirurgical

Il n'est justifié que par les complications entraînées par l'adénopathie car le diagnostic est rarement fait avant.

A la lumière des compte-rendus opératoires, on devine un certain désarroi des chirurgiens devant des lésions qu'ils ont de la peine d'étiqueter.

Traitement de l'adénopathie :

Adénectomie

Elle intéresse les adénopathies non latentes, non discrètes des chaînes lymphatiques atteintes. Cette adénectomie doit être théoriquement étendue, véritable lymphadénectomie, elle est difficile et loin d'être sans danger. Souvent,

le chirurgien se heurte à de nombreuses difficultés : proximité des vaisseaux nobles (artère hépatique, veine porte) doit rendre très circonspect avant d'entreprendre une adénectomie.

Devant une poche caséuse, surtout si elle est volumineuse, on peut envisager l'évacuation de la poche et de son contenu, voire un drainage à minima sous couverture d'antibiotiques antibacillaires.

Traitement des organes atteints

Il serait aisé pour le chirurgien de compter sur le traitement médical de l'adénopathie, mais les circonstances l'obligent parfois à l'acte chirurgical devant une hémorragie digestive grave comme dans notre première observation. Il arrive que l'artère qui saigne puisse être sacrifiée, mais si c'est le tronc porte, l'artère hépatique, l'aorte, on conçoit que le chirurgien se trouve dans des situations difficiles.

Les hémorragies gastriques peuvent être mortelles ; la gastrectomie n'en triomphe pas toujours, elle peut s'avérer impossible au sein d'adénopathies diffuses. La chirurgie des voies biliaires, de l'hypertension portale, de l'estomac y trouve sa place.

La lecture des observations publiées rend compte de la difficulté principale pour le chirurgien qui est de repérer la cause, le siège exact de l'hémorragie.

Nous ne pouvons prétendre envisager toutes les situations qui se présentent au chirurgien, chaque cas dépend des lésions en cause.

a) La gastro-entérostomie :

Associée ou non d'une section des pneumogastriques rétablit un circuit digestif interrompu par sténose duodénale. Elle a l'avantage de ne pas mutiler le malade, elle a les inconvénients de laisser en place des lésions,

mais avec l'espoir qu'elles sont curables médicalement, mais en contrepartie le risque d'ulcération peptique.

b) Gastrectomie :

Il s'agit d'une gastrectomie des 2/3 envisageable lorsque l'adénopathie est fistulée dans l'estomac. Elle doit être guidée par l'état des lésions viscérales.

Conclusions :

Le traitement de la tuberculose ganglionnaire coeliaque est guidé par son diagnostic précis, par l'existence ou non des complications. Lorsque le diagnostic pré-opératoire est supposé, le traitement médical est de règle. En cas de doute, l'intervention doit être entreprise sous couverture antibiotique. L'intervention permet de préciser l'état des lésions, de faire un examen anatomopathologique, afin d'établir un diagnostic de certitude, de ne pas méconnaître une association éventuelle avec un cancer.

Si le diagnostic n'est pas envisagé, la laparotomie exploratrice sera pratiquée, elle permettra de visualiser l'aspect macroscopique des lésions et d'en faire une biopsie.

Devant une adénopathie tuberculeuse au stade de caséification, il faut faire confiance aux antibiotiques et n'envisager l'adénectomie que si l'adénopathie caséifiée est importante, que si elle est faisable.

Formes compliquées :

En présence d'une sténose pyloro-duodénale, une fois le diagnostic établi, le traitement médical s'impose, complété par une intervention chirurgicale éventuellement. En présence d'une fistulation, on a souvent recours à une intervention d'urgence pour arrêter l'hémorragie sans que le diagnostic ait été posé, l'étendue de la gastrectomie sera guidée par les lésions. Ainsi, les indications thérapeutiques de la tuberculose coeliaque reposent sur le diagnostic précis des lésions, de leur localisation, de leur étendue, de leur stade.

RESUME ET CONCLUSIONS

Nous rapportons deux observations de tuberculose coeliaque, la première à forme tumorale, la deuxième intéresse le pédicule hépatique.

La première observation concerne un français de 39 ans, sans antécédents bacillaires, hospitalisé pour des douleurs épigastriques, type pancréatique et un amaigrissement. Le bilan radiologique montre une image lacunaire postérieure rétro-gastrique, semblant correspondre à une compression extrinsèque. Notre malade a présenté par la suite une hémorragie digestive. La laparotomie mettait en évidence une masse tumorale dans l'arrière cavité des épiploons adhérente à la rate, à la queue du pancréas, à l'angle colique gauche. L'analyse histologique de l'abcès inter-gastro-pancréatique mettait en évidence la nature tuberculeuse et le bacille de KOCH à la bacilloscopie. Les suites opératoires sont simples, le malade mène une vie normale (1975).

La deuxième observation est celle d'un jeune africain du Nord, sans antécédents bacillaires, ayant présenté des douleurs épigastriques avec vomissements et amaigrissement. L'examen radiologique montrait un double ulcère : ulcère de la petite courbure supérieure et ulcère du bulbe duodénal. L'intervention chirurgicale retrouve une volumineuse adénopathie du pédicule hépatique et de la racine du mésentère. On réalise une gastro-jéjunostomie trans et sous-mésocolique sur la face postérieure de l'estomac.

Les suites opératoires ont été simples, sauf qu'il persistait une perturbation des tests hépatiques.

L'étude de nos deux observations nous permet de dégager quelques conclusions : manifestations anatomo-cliniques, l'apport de la laparoscopie, les modalités thérapeutiques.

Manifestations anatomo-cliniques :

Les dégâts qu'ont présenté nos deux malades sont divers : notre premier malade présentait une masse tumorale à l'arrière cavité des épiploons, masse adhérente à la face postérieure gastrique, à la rate, à la queue du pancréas, à l'angle colique gauche, le pancréas étant normal.

Notre second malade présentait un aspect inflammatoire du péritoine péri-bulbaire et du petit épiploon avec une volumineuse adénopathie du pédicule hépatique et de la racine du mésentère.

Au point de vue manifestations cliniques, il existait chez nos deux malades un syndrome douloureux épigastrique ne cédant pas au traitement habituel anti-ulcéreux, lequel sera amélioré par le traitement anti-bacillaire.

L'hémorragie digestive "hématémèse", la splénomégalie observées chez nos deux malades relèvent d'une hypertension portale.

Confirmation du diagnostic :

L'apport de la laparoscopie, de la laparotomie, de l'angiographie.

La laparoscopie et la fibroscopie peuvent montrer une image de compression extrinsèque (notre première observation ; une image d'ulcère gastro-duodéal.

La laparotomie a le mérite de mettre en évidence des lésions macroscopiques d'en faire le prélèvement biopsique et d'en assurer le traitement dans les cas possibles. Chez notre premier malade, il existait un abcès inter-gastro-pancréatique que l'histologie révélait la nature tuberculeuse. Chez notre second malade, une volumineuse adénopathie du pédicule hépatique et de la racine du mésentère contenant du pus caséux.

L'apport de l'artériographie coeliaque :

L'angiographie coeliaque réalisée chez nos deux malades n'a pas permis l'apport d'éléments nouveaux dans le diagnostic de la tuberculose ganglionnaire de l'étage supérieur de l'abdomen.

L'apport des examens bactériologiques :

Ils sont toujours indispensables chez nos deux malades, la recherche du Bacille de KOCH a été positive confirmant ainsi la nature tuberculeuse.

Traitement médical :

Nos deux malades ont bénéficié du traitement anti-bacillaire une fois le diagnostic bactériologique connu, lequel améliorait par la suite leur état clinique.

Traitement chirurgical :

Il n'est justifié que pour traiter les complications causées par l'adénopathie tuberculeuse. Il a été pratiqué chez notre premier malade une gastrectomie polaire supérieure avec splénectomie corporéo-caudale et chez notre second malade une gastro-jéjunostomie trans et sous-mésocolique sur la face postérieure de l'estomac.

Les suites ont été simples, ils s'alimentent normalement et ont repris leur activité professionnelle.

CONCLUSIONS

Les tuberculoses ganglionnaires de l'étage sus-mésocolique qui étaient peu fréquentes semblent retrouver un regain d'actualité ces dernières années.

La migration des populations rurales vers les villes, la présence des travailleurs émigrés nous font redécouvrir cette vieille pathologie, les conditions socio-économiques, les conditions précaires d'hygiène, la sous-alimentation, les difficultés d'adaptation des travailleurs immigrés, font qu'elles se rencontrent avec une plus grande fréquence chez eux que chez l'autochtone.

Nous avons étudié la tuberculose ganglionnaire de la région sus-mésocolique chez des malades sans antécédents tuberculeux en tant qu'entité morbide à point de départ digestif dont le germe responsable en est le mycobactérium, *tuberculosis hominis*, *bovis* ou *africanum*. La contamination est digestive, la voie de propagation est lymphogène ou hématogène.

Sa localisation peut intéresser tous les territoires lymphatiques de la région : rétro-duodénaux, hiatus de Winslow, pédicule hépatique, chaîne splénique, petit épiploon, ganglions coeliaques centraux.

Les tableaux cliniques, les signes d'appel sont peu pathogmoniques, même pour un praticien averti, l'important est d'y penser après des examens cliniques et paracliniques qui n'ont pas fait leurs preuves et par élimination des lésions caséeuses.

Le diagnostic est donc rarement fait avant l'exploration chirurgicale qui soit identifié des lésions caséeuses, soit permet la biopsie qui apporte la preuve des lésions et en approuve la nature tuberculeuse.

Mais, l'histologie suffit-elle comme preuve de certitude ? Devant des lésions caséo-folliculaires, la présence des cellules épithélioïdes, l'apparition d'images bacillaires dans les champs pulmonaires, en période post-chirurgicale, la positivité de la bacilloscopie, ces faits élucident bien la nature tuberculeuse. C'est le cas de nos deux observations.

Le traitement chirurgical dépendra des lésions rencontrées, il n'est justifié que par les complications entraînées par l'adénopathie. Le bien fondé du traitement médical ne permet pas d'hésiter une fois le diagnostic posé.

Ainsi, dans l'histoire d'une tuberculose ganglionnaire sus-mésocolique évolue par son propre compte, le pronostic proche et lointain dépend de la précocité du diagnostic et par conséquent du traitement.

L'avenir d'une tuberculose ganglionnaire sus-mésocolique n'est pas seulement inscrit dans les ganglions atteints, mais dans un contexte pathologique intéressant l'ensemble lésionnel : ganglions et organes du voisinage.

BIBLIOGRAPHIE

A - CONSULTEES

1. - AFERIAT HAIM. EMILE

Les tuberculoses digestives chez l'adulte.
Aspects et problèmes diagnostiques actuels.
Thèse REIMS septembre 1974 n° 52.

2. - AUGUSTE C. - WAROT M. - LUEZ J. - FOUET - LEXUT

- La tuberculose gastrique primitive des jeunes musulmans
d'AFRIQUE du NORD.
Arch. mal. app. digestif 1960. 68. 21.

3. - AUVERT J.

L'hypertension portale par blocage extra hépatique. Revue du
praticien. n° 2 11 janvier 1961 page 173.

4. - CALMETTE A.

L'infection biliaire et la tuberculose chez l'homme et chez les
animaux. 1922 MASSON éditeur.

5. - CAROLI J. - RANTY J.

Tuberculose du pédicule hépatique.
PARIS med 1950 - 40. 71. 78.

6. - CATTAN R. - FRUMUSAN P. - REY M. - MATHIO C.

Un cas de compression de la voie biliaire principale à son origine
par un ganglion tuberculeux.
Bull mém. soc. méd. PARIS 1961. 77. 21-25.

7. - COHEN R.

Adénopathies tuberculeuses juxta-gastro-duodénales

Thèse 84 p PARIS mars 1965

8. - COCHETON J. J. - CHRISTOFOROV B. - GUERRE J. - PEQUIGNO H.

La tuberculose abdominale - entretiens de BICHAT médecine 1971
page 691.

9. - DAVILA - CELIS E. - GABALDON - PARRA - A. MORUZIA

Adénopathies tuberculeuses, apparemment de primo infection
simulant une tumeur de la tête du pancréas. Mém. Acad.
chirurgie 76.480, 1950.

10. - DESCOMBES Ph.

Tuberculose du pédicule hépatique

Thèse AMIENS avril 1971 n° 11

11. - ETIENNE J. P. - CHRETIEN

Tuberculose des ganglions abdominaux

Acques Méd. récentes 123.42 - 1965

12. - FABREGOULE M. - BOURGEON R.

Un cas de compression complexe du carrefour duodénal et de la
veine porte par adénopathies tuberculeuses.

Afr. Franc. Chir. 1957.

13. - FIESSINGER M. - GAULTIER M. - LAMOTTE M.

Tuberculose gastrique d'origine exogène avec image radiologique
en plateau.

Bull. mem. soc. Med. hôp. PARIS 1941. 57.419.423.

14. - FLORAND M.

Compression du canal cholédoque avec ulcération de la veine porte
par un ganglion caséeux.

soc. méd. hop. PARIS 16.30 - 13 janvier 1899.

15. - FOURMESTRAUX J.

Tuberculose gastrique

Mém acad chir 1943 - 69. 588. 90.

16. - GEFEL A. - PRUZANSKI W. - ALTMAN R.

The clinical picture and rare variants of primary gastro-intestinal tuberculosis

Gastro entérologie 1963 99. 359. 67.

17. - JOSEPH R. - NEZELOFF Ch. - JOB J. C. - WOLF A.

La tuberculose macro nodulaire du foie

Sem. hop. de pédiatrie 1959. 35. 29. 30. 6. 7. 2128. 31

18. - JUSTIN - BESANCON L. - PEQUIGNOT H. - CHRETIEN J. - DELAVIERE P.

Les formes hématologiques de la tuberculose

sem. Hop PARIS 1964. 40. 850. 863

Tuberculose des gens âgés

Sem. hop PARIS 1965. 41. 1757. 1765.

19. - KLEFSTADT - SILLONVILLE K. - LABEGORRE et UNG-POLENG

Sur un cas d'hémorragie digestive provoquée par des adénopathies tuberculeuses fistulisées dans l'estomac et le duodénum.

Mem. AC. chir 1962. 88. 383. 387.

20. - KLEFSTADT - SILLONVILLE

Six cas de tuberculose abdominale à forme chirurgicale

Mem Chir Année XV n° 5 oct 1963 p. 433. 439.

21. - KOURILSKY R. - KOWRILSKYS - PIERON R. - BONNET J. L. - DEMAY - VINCENT G. - HIVET M.

Les compressions ganglionnaires tuberculeuses du pédicule

hépatique. Revue de la tuberculose - Pneumol 1964. 28. 251. 280.

22. - LENG-LEVY J. - AUBERTIN - LENY B. - LASCUT J.J. - LE GALL F. -
LABORDERIE J.

La tuberculose gastro duodénale
Bordeaux Médical 1971/4/4/1033

23. - LADOUCH PATRICK GEORGES

Intérêt de la lymphographie dans la connaissance de la tuberculose
ganglionnaire.

Thèse 1971 - n° 28 - KREMLIN BICETRE.

24. - LENG LEVY J. - DAVID - CHAUSSE J. - MARTIN C. - LAGOARDE J. -
HERVE N.

Tuberculose de la vésicule biliaire : étude critique. journal de
médecine de BORDEAUX 3 mars 1965 - 377. 89.

25. - MAX FOURESTIER et ALIN BLAQUE BELAIR

Etudes sur l'immunité et l'allergie dans l'infection tuberculeuse
Vigot frères éditeurs. 1957.

26. - MONOD BROCA P.

Tuberculose ganglionnaire fistulisée dans le pylore
Presse médicale 1963. 71. 96

27. MONOD BROCA P. - TESTAS P. - COHEN R.

Les tuberculoses abdominales sus-mésocoliques à propos de
trois observations.
Ann chir. 20 : 760 6 juin 1966.

28. - PARAF J.

Immunité au cours de la tuberculose - étude expérimentale et
clinique
MASSON et Cie éditeurs 1936.

29. - PARIENTE R. - ETIENNE J. P. - CHRETIEN J.

Etude de 22 cas de tuberculose du foie anatomique confirmée
(considérations étiologiques, cliniques, laparoscopiques et
histologiques).

Sem Hop PARIS 1963. 39. 25 63. 2570.

30. - PARIS J. - RIVET M. - GERARD A. - DRUART R.

Sténose cholédocienne et duodénale par tuberculose péritonéale
Arch. FRANC. Mal. appa. digestif 1966. 55. 335.

31. - POULET J. - COCHETON J. J. - TUBIANA B.

Les manifestations extra thoraciques de la tuberculose (ganglion-
naire-abdominale-osseuse-hématologique).

sem. Hop. PARIS 1972. 48. 42. 2725.

32. - PERRIER H.

La tuberculose gastro-duodénale lymphogène
Maroc méd 1960 - 39. 505. 522

33. - PLANE M.

Tuberculose gastrique sténosante
ac. chir. 12 avril 1961 - 361. 365.

34. RANTY J.

Les compressions du cholédoque par adénopathies tuberculeuses
Thèse PARIS 1950

35. - ROUVIERE H. - VALETTE J.

Physiologie du système lymphatique - anatomie humaine
1954 ; tome 2 page 755.

36. - SANDROCK R. S. - EMERSON J. L. - EMERSON M. S.

Rare complication of tuberculous mésentérica lymphadenitis,
a case of fatal hemorrhage from abdominal aorta into jejunum
through a tuberculous lymph node.

Am. Rev. Tub. 1952, 65 pp 210-214.

37. - SEROR J. - LACROIX

Hématémèse grave compliquée de perforations au cours de
l'évolution aiguë d'une tuberculose gastrique.

Mme. Ac Chir 1960, 86, 269-274.

38. - TRINEZ G. - R. ROZAN - LORRIAUX A. - STOPPA R. - DESCOMBES PH
PETIT PH.

Tuberculose du pédicule hépatique. Etude angiographique

J. RADIOL-électrol 1972, T 53 n° 1 pp 86-90.

39. - WURTZ A. - BENKIRAN D.

Tuberculose gastro duodénale du sujet nord africain

Lille médical 1971. 16. 3. 449.

B - AUTRE BIBLIOGRAPHIE

40. - ARLOING

Des ulcérations tuberculeuses de l'estomac

Thèse Lyon 1902 - n° 15.

41. - ABRAMS J. - HOLDEN W., CLEVELAND M.

Tuberculose of the gastro-intestinal tract

Arch of surg 1964, 89, 286-293.

42. - ABUEL E. I.

Transformation cavernomateuse du tronc porte

Acta Med Philipp. 19 : 83 - 9 juillet-septembre 1962.

43. - ACKERMANN W.

Les thromboses portales gastro-enterology 1949

44. - ALBOT C. - DELAHAYE A., LECANUET R. - LEGRAND M.

Ulcère tuberculeux de la première portion du duodénum.

Bulletin méd. soc. Méd. Hôp. PARIS 1941, 34, 727-734.

45. - ALEXANDRE P.

La tuberculose isolée des ganglions mésentériques

ses manifestations cliniques

Sem. Hop PARIS 1949, 25, 3862-3872.

46. - AMEUILLE C. et BORDET

Tuberculose du pancréas. Tr. de Path. Med. de Sergent.

Ribadeau-Dumas et Babonneix 1926, 10, 899.

47. - AUGUSTE C. - RAZEMON P. - LUEZ J.

Fistule biliaire interne tuberculeuse chez un jeune mulsuman.
suppl. Presse médicale 1960, 68, 21.

48. - AUDIO V. - VIRTANEN S. - ANTILLA L.

Biliary tract tuberculosis A case report with bacteriological
consideration. Analis chirurgical and gynaecologie Fenial
1963, 52, 50-57.

49. - BABEAU P. et Al.

Clinical findings in lipiodol lymphography of various types of
tuberculous lymphadenopath - j our Belg. Radiol 48 : 332-4, 1965.

50. - BAKER W. - CASTEMAN B.

Joundice and right - upper quadrant mass in a ederlyman with
scrofuls.

The New-York England J. of Med. 1965 - 227 - 791.

51. - BENHAMOU E. R. - BOURGEON R. - LAFFUGUE P.

La rate de stase

Congrès français de Médecine - Bruxelles 1951.

52. - BALLAN G.

Pancréas et ubliculosi

Giornale di clinica Médica 1950, 31, 537-554.

53. - BARIETY M. - TISSIER M. - BOULANGER P.

Cancer de l'estomac, tuberculose pulmonaire, adénopathie
caséeux de la petite courbure.

Bull. Méd. Soc. Méd. Hop. PARIS 1939, 32, 870-874.

54. - BENDA R. et D. A. URQUIA

Les granulations pathologiques des polynucléaires neutrophyles
au cours de la tuberculose.

Soc. Méd. Hop. PARIS 24 mars 1939, n° 11, 559-560.

55. - BENDA R. et D. A. URQUIA

Granulations pathologiques et tuberculose (2ème série de recherches)
soc. Méd. des Hop. PARIS 10 novembre 1939, n° 26, 1309-1313.

56. - BERGERON A. - LATEIX - JALLUT R. - BELIN J.

Evolution favorable d'une tuberculose du pancréas sous l'action
des antibiotiques. Sem. Hop PARIS 1959, 35, 767-771.

57. - BERNARD E. - THIEFFYS - GAUTHIER - VILLARS P.

Tuberculose de généralisation non miliaire chez l'adulte. Bull. Méd.
Soc. Méd. Hop. PARIS 1937, 30, 236-246.

58. - BETOULIERES P. et AL.

Etude des aspects lymphographiques de la tuberculose ganglionnaire.
J. Radiol. Electro. 49. 1 - 6 janvier - février 1968.

59. - BOLETIN SOC. CIRURGIA BUENOS-AIRES : 47 - 354 - 356, 17 - 7 1963

Portal hypertension caused by extrinsic compression of the
trunk of the portal vein.

60. - BOURGEON R. - GUNTZ M. et VIDEAU J.

La place de la tuberculose dans les hypertensions portales d'origine
extra-hépatique
Afr. Franç. Chirurg. 1957, 15, 541-561.

61. - BOURGEON R. - PIETRI - VIDEAU J.

Thrombophlébites spléno-portales chroniques.
Mém. Ac. Chir. 84 - 429 - 43, 1958.

62. - BREHANT

Un cas de tuberculose primitive du pancréas.
La presse méd. 1965, 73, 1479-1481.

63. - BRISTOWE J.S.

Diseases of liver, gallbladder and bile ducts Malillan Company
London 1912 p 345.

64. - BROCARD H. - VANNIER R. - GALLOUEDEC Ch. et SOLIGNAV P.

Les adénopathies médiastinales des noirs immigrés d'origine
africaine.

Presse Méd. 1965, 73, 500.

65. - BROCC L. et MIGINIAC K.

Chirurgie du pancréas PARIS 1934 - Masson Edit.

66. - BUYUKOZTURK, TANGUN Y.

A rare case of gastro-intestinal hemorrhage.

Turk Tip Cern. Mec. 28 : 452 - 8 sept 1962.

67. - CABANARE F. - DUSSENE P. - MICHIELS R.

Phospholipides et stroma réaction - cancers à cellules épithé-
lioïdes J. An. Path 1963 - 8, 1, 245 - 273.

68. - CACHIN M. VEYNE

Méningite tuberculeuse à début ictérique

Sem. Hop. PARIS 35 - 1868, 1959.

69. - CAROLI J. - PARAF A.

Pyléphlébites tuberculeuses

Revue médico-chirurgicale

Mal foie, rate, pancréas - 31 - 73, 1956.

70. - CHABROL E.

La tuberculose du pancréas.

Revue générale : revue de la tuberculose 1911, 8, 279-307.

71. - CHAMPIONNAT C. - JEGO I. et Coll.

Compression gastro-duodénale par tuberculose ganglionnaire
abdominale. Lyon chir. 63 - 886 - 7 novembre 1967.

72. - CHASSAGNON C. - SILIE M.

Un cas de silico-tuberculose compliquée d'ictère par rétention
Lyon Médical, 19 juin 1966

73. - CHAVEZ C. M. et Al.

Liver opacification following lymphangiography
Pathological and clinical significace - surgery 63.
564 - 70 apr. 1968.

74. - CHARPIN M.

A propos de la tuberculose gastrique à l'occasion d'un cas récent
soc. chir. de PARIS 1963 - Séance du 19 avril, 181-189.

75. - CHIRAY V. - GAUDARD - d'ALLAINES - DEBRAY Ch. - LEROY A. - BARBIE

Tuberculose gastrique pseudo-cancéreuse opérée.
Sem. Hop. PARIS, 1945, 21, 591-598.

76. - CINQUE J. - GARYNE - PALADINO V. S.

Primary military tuberculosis of the liver-amer
Journ : of gastro enterology 1964, 42, 611 - 19.

77. - COLT GK. - CLARK GN.

Some surgical aspects of tuberculous disease of abdominal
lymphatic glands Surg. Gynec obstet 1937, 65, 771-787.

78. - CROIZAT - COURJON - FRAISSE

Lymphadénies tuberculeuses à forme profonde
S. M. H. Lyon 1947, 30, 6.

79. - DAGNINI G.

Ulcera della terza porzione del duodeno secondaria a tubercolosi della linfoghiandole retro-péritoneale Riv de Pat. e clin. di tubercolosi 1931, 5, 521-537.

80. - DARNAUD C. - VOISIN R. - SARRAZIN R. - MOREAU G. - ILLOUL G.

Ictère rétentionnel par adénopathie tuberculeuse du hile hépatique Arch. Mal. digestif 1961, 50, 399-400.

81. - DEBRAY Ch.

Pseudo-pancréatite calcifiante par calcifications ganglionnaires. Suppl. Presse Méd. 1966, 74, 26 mars n° 16, VII.

82. - DESCHAMPS

Péritonite péri-hépatique enkystée - thèse PARIS 1886.

83. - DOMART A. - LABRAM C. - PAOLAGI J. - DAVID V.

La tuberculose hépatique cliniquement isolée.
La Presse Méd. 1964, 72, 1603-1605.

84. - EGELI ES., VLAGAY et Coll.

Foie et tuberculose - Revue intern. d'Hépatologie
1957, 7 n° 2 p 167.

85. - EDDIN B.D., DES AUTELS E., BUKER L.A.

Tuberculosis of the stomach - A report of two cases with some comments of therapy.
Gastroenterology 1956, 31, 429.

86. - FAFROWICZ B. et Al.

Peritoneal lymph. node tuberculosis - Gruzlica icholory Pluc (Warszawa) 31 : 1149 - 52 nov. 1963.

87. - FAFROWICZ B. et Al.

A case of generalized tuberculosis of the lymphnodes - Gruzlica
34 - 978 nov. 1966.

88. - FAULKER R. L.

Tuberculosis as chirurgical disease of abdomen Ann. Surg. 1964,
160, 806.

89. - FISCHMANN V.

Arrosion eines Astes der Arteria mesenterica superior in Folge
von mesenterialen Drüsen-Tuberkulose-Verblutung Deutsch. Zsch.
f. chir. 1931, 73, 233.

90. - FROSEN - HOROWITZ W.

Rupture of abdominal aorta into duodenum (through the sinus tracts
created by a tuberculous mesenteric lymphadenitis).
Ann. of int. Med. 1944, 21 - 248-485.

91. - GALE G. L.

Some serious complications of tuberculous lymphnodes : fatal
hemoptysis, false aneurysm, occluded cysterna chyli and obstructive
jaundice. The Amer. Review of tuberculosis, 70, 610, 1954.

92. - GARA U

Les lésions extra pulmonaires de la silicose
Revue Américaine des maladies respiratoires.

93. - GERAGHTY F. J.

Jaundice in tuberculosis
Amer. Rev. tub. 1942, 45, 521.

94. - GERACI J. E., WEED L. A., NICHOLS O. R.

Fever of obscure origin
Value of abdominal exploration - Report of 70 cases
J.A.M.A. 1959, 169, 1306-1315.

95. - GERARD A. - LESCUT J.

Tuberculose duodénale fistulisée - Guérison par traitement
antibacillaire - Lille Médical 1965, 10, 699-701.

96. - GERVAIS M.

La bacille de type bovin dans la tuberculose humaine
Thèse de Lille 1937.

97. - CHERMANN G. et Al.

Tuberculosis and chronic hepatitis following epidemic hepatitis
Med. int. (Bucarest) 18 - 553 - 66, May 1966.

98. - GILBRET L. et WEIL

Etude comparée de la tuberculose du foie et du pancréas.
Arch. de Méd. expérim. 1902.

99. - GRISMER R. et GOMEZ J.

Contribution à l'étude de la tuberculose gastrique. Ulcère
tuberculeux ou ulcère tuberculisé. Action de la streptomycine et
du PAS.
Acta gastro-entoro. Belg. nov. 1950 n° 11 - 13, 1044-1052.

100. - GROSMANN J. - ALDERSBERG L. - TELIMAN I.

Considération sur un cas de tuberculose de la 3ème portion du
duodénum.
Arch. Mal. App. digestif 1937, 27, 621-632.

101. - GRUBER G. B.

Tuberculose der hanchs peicheldrüse in henke et Lubarsch O.
Handbuch der spezieller pathologischen.
Anatomie Berlin, J. Springer 1929, 5, 2 partie, 406-413.

102. - HARDOUIN J. P. - CHATEAU A.

Sténose pyloro-duodénale par tuberculose ganglionnaire juxta-pylorique.

Suppl. Presse Med. 1966, 74, 16 avril n° 19, 69-70.

103. - HEIN J., KLEINSCHTIDT H. et UEHLINGER F.

Handbuch der tuberkulose. Tome IV, 1 vol, 955 p,
G. Thieme edit ; stuttgart 1964.

104. - HILLEMAND P.

La tuberculose gastrique

Mal de l'estomac p. 497. Flammarion Edit.

105. - HODENPYL F.

A case of apparent absence of the spleen with general compensation lymphatic hyperplasie.

Medical Records 54, 695-1898.

106. - HOREAU

Les périviscérités et la tuberculose fibreuse généralisée aux séreuses.

Thèse PARIS 1905.

107. - HOVANIAN A. P. et Al.

Study of the thoracoabdominal lymphatic system.

Lymph node perfusion by overfil technique

Arch. Surg. Chicago 93 : 377 - 81 sept. 66.

108. - ISHIDA O. et Al.

X ray diagnosis of pancreatic and peripancreatic tumors by lymphangiography. Kinsho Hosha 12 : 342 - 56 Ap. 1967.

109. - JACOB G. et Al.

Développement inusuel d'un cas de tuberculose

Revue de tuberculose (Paris) 30 - 523 - 6 avril 1966.

110. - JACOBS

Calcifications abdominales en coquilles d'oeuf d'origine silicotique
Radiology 1967, 527, 1956.

111. - JEAN G.

Ictères chroniques par tuberculose des ganglions du pédicule
hépatique. Presse Médicale 1925, 33 p 38.

112. - KAPLAN M. - DOBROUWOBSKI B.

Tuberculose initiale à forme abdominale due au bacille bovin
chez l'enfant. Archives Franç. Pédiatrie 1958, 15, 754-774.

113. - KAUFFMANN A.

Obturierende tuberculose thrombophlébitis des Pfortarder
Zbl. Path. Anat. 1952, 88, 289.

114. - KASTERT J.

Progress in the treatement of ex trapulmonary tuberculosis
Munchen Med. Wschr. 107 - 1932 - 7 1 oct 1965.

115. - KEISSER D. VON et Al.

Comparaison between roentgenological and scintigraphie demons-
tration of the abdominal lymphatic system.
Fortschr. Roentgenstr. 100 : 557 - 569 May 1964.

116. - KELLER J. W. - WILLIAMS R. D.

Laparotomy for unexplained fever
Arch chirg. 1965, 90, 494-497.

117. - KLIPPEL M. - CHABROL E.

Recherches expérimentales sur la tuberculose du pancréas.
Revue de la tuberculose 1911, 8, 193-205.

118. - KLIPPEL M. - CHABROL E.

Formes anatomiques des hépatopancréatites tuberculeuses

Revue de la tuberculose 1911, 8, 321-326.

119. - KOURILSKY R., KOWRILSKY S., PIERON R., BONNET J. L., DEMAY,
VINCENT G., HIVET M.

Les compressions ganglionnaires tuberculeuses du pédicule

hépatique. Revue de la tuberculose Pneumol 1964, 28, 251-280.

120. - KRETZ J.

Zur Klinik der Milzvenenthrombose - Medizinische klinik 1 - 22 -

2 - 1929 - n° 8, 299-302.

121. - LAMACHE - BOUREL

Foie et tuberculose

Sem Hop Paris 1961, 37, 808, 813.

122. - LANGESTRE G. et Coll.

Diffusion des ganglions tuberculeux calcifiés avec manifestations
abdominales consécutives.

Poumon - coeur, 23, 401 - 4, 1967.

123. - LANGERON L., DELATTRE A., VINCENT G., BURLY A.

Les cirrhoses d'origine péritonéale - Presse Médicale 5 oct.

1955, 63, n° 64 p 1295.

124. - LEADER S. A.

Tuberculosis of the liver and gall-bladder with abscess formations :
a review and case report. Ann. of intern. Med. 1952, 37, 594-606

125. - LEGGAT P. C., PENZYN JONES G., TAYLOR P. J.

Tuberculous portal pyoemia with splenomegaly

Brit. J. tubercul. 1953, 74, 221-224.

126. - LEMAIRE A., LESOBRE R., OURY M., DEBRAY J.

Le traitement des adénites tuberculeuses périphériques
Presse Méd. 1965, 73, 1457-1460.

127. - LEREBoullet

Splénomégalias tuberculeuses et gastrorragies
Revue de tuberculose et pneumologie 1911, 8, 269-376.

128. - LEVRAT M., DESPIERRES C., WEGELIN J.E.

Fausses appendicites et manifestations douloureuses de la primo-infection tuberculeuse.

J. de Méd. de Lyon juin 1950, 457.

129. - LITTLE R. R.

Tuberculose of pancreas, one case : New England
Journal of Med. 1940, 222, 135-137.

130. - LOEPPER M.

Les deux syndromes pancréatiques chez les tuberculeux
Progrès Médical 26 juin 1930, 1137.

131. - LOGEAI S P.

Tuberculose gastrique à forme hypertrophique
Mme. de l'Ac. de Chir. 1945, 71, 309-311.

132. - LOHEAC

Tuberculose du pancréas
Thèse Paris 1899

133. - MAGNIN - HANISH

Adénopathie mésentérique et primo-infection digestive
Revue de la tuberculose et pneumologie 1952, XVI, n° 7 et 8.

134. - MASSIAS Ch. - NGUEN - DINH - HAO

Tuberculose ulcéreuse de bulbe duodéal

Rev. Med. Franç. d'Extrême-Orient 1942, 20, 627-632.

135. - MASSIAS Ch. - NGUEN - DINH - HAO

Tuberculose ulcéreuse du bulbe duodéal avec tuberculose du
pancréas. Ann. Méd. 1948, 49, 342-352

136. - MARION P.

Les obstructions portales S. H. P. Annales de Chirurgie, 26 sept
1953 n° 9, 367-376.

137. - MONTETE P.

Les pylephlébites aiguës suppurées - Thèse Paris 1956.

138. - NGO- OUANG - BINH

Contribution à l'étude de la tuberculose gastrique. A propos d'un
cas de tuberculose gastrique isolée. Thèse Paris 1964, 42 p.

139. - OLMER J., GASCARD E. - CASANOVA P.

Les cirrhoses du foie d'origine péritonéale P. M. 21-4 1954, 62
n° 20 p 600

140. - OULES R.

Note de pathologie comparée au sujet de la tuberculose du pancréas
Revue de pathologie comparée et d'hygiène générale 50è année,
n° 615, février 1950 T 50.

141. - PALMER E. D.

Tuberculose of stomach and the stomach in tuberculosis
Am. Rev. Tuberc. 1950, 61, 116.

142. - PARAF J.

La tuberculose du cobaye 1 vol. 132 p. Paris 1939
Masson Ed.

143. - PARAF A., MENAGER C. et TEXIER

La tuberculose du pancréas et la tuberculose des ganglions de l'étage supérieur de l'abdomen.

Revue Méd. chir. des mal. du foie, rate, du pancréas 1966, 41, 101-126.

145. - PARAF A. - CHALUT J. - CAROLI J. - PORCHER R.

Manométrie splénique et splénoportographie dans les affections du système hématopoïétique, les pylephlébites, les cirrhoses du foie - Revue Intern. Hépatologie 5 : 617-670, 1955.

146. - PAVLOVSKY A. J.

H. T. P. extra-hépatique - IV Congrès G. E. Paris 1954
C 11 P 95 - 106.

147. - PAZOLT H. J.-VON

Die Kompression der extrahepatischen Gallenwege durch Tuberkulöse Lymphknoten.
Zentralblatt für chirurgie 93 : 1000 - 4.

148. - PARMENTIER E., CHABROL E.

Tuberculose du pancréas. Traité de Méd. Roger, Widal P., Tessier, 15, 170, 1923 Masson Edit.

149. - PEDRO - BOTET Y.

La splénoportographie au cours des cirrhoses hépatiques et des blocages portaux extra-hépatiques.

Rapport du XX Congrès d'Etudes du foie - Revue Inter. d'Hépatologie 6 : 659 - 678, 1956.

150. - PENN J.

Tuberculous aneurysm of the abdominal aorta
The Brit. J. of surgery, 1962, 50, 288-291.

151. - PIC A. - MORENAS L.

Tuberculose cardio-vasculaire 1 vol. G. soin et Cie édit. 1930.

152. - POLICHETTI

La tuberculose du pancréas. Revista ospedallera, 1930, 20, 225-2

153. - RAIMO A.A. - LATIENDA R.

La tuberculose du pancréas, nouveau cas. Presse Med. arg.
1940, 27, 1263.

154. - RAMOND F., VINCENT M., CLEMENT R.

Deux cas de sténose duodénale sous pylorique par tuberculose
et cancer du bulbe Mém. Soc. Méd. Hop. Paris 1921, 45, 1260-12

155. - RAWITZKAJA A.J.

Ein fall von letaler blutung also folge einer tuberkulose der
mesenterial-drüsen
Beitr. z. Klin. d. Tuberk 1929, 71, 790.

156. - RAYMOND J. - LOUCHET R. - FABRE P.

Tuberculose du 2ème duodénum Arch. Mal. App. Dig. 1957, 47,
411-419.

157. - RENARD J.

Sequelle of primary tuberculosis of lymph nodes pulmonary from
poumons - coeur, 23, 155-165, 1967.

158. - ROB C.G. - EASTCOTT H.

Aortic aneurysm due to tuberculous lymphadenites Brit. Med. J.
1955, 1, 378-379.

159. - ROUSSELOT L.M. - RUZICKA Fr. R. DOEHNER C.A.

Protography in portal hypertension. The surgical clinics - avril
1956, 36, n° 2 p 361 - 383.

160. - ROY A.D. - ALLAN J.

Ictère par rétention provoquée par les ganglions tuberculeux hépatiques.

Scot. Méd. your 1964, 9, 112-114.

161. - REMELLE W. - LENNERT K.

Tuberculose des ganglions lymphatiques des voies biliaires.

Pathologie et clinique d'une maladie peu connue - Beitr. Klin.

Tub. 1957 - 117, n° 3 p 327-343.

162. - RUESCHER E.

Ein fall von mesenterialdrüsen tuberkulose - Kompliziert durch

Arrosion eines Mesenterialgefässes. Ztschr f. Tuberk. 1927, 47,

383.

163. - SANTY P. - MARION P.

Signes, diagnostic et traitement de HTP par obstacle chronique

extra-hépatique - Rapport du IV Congrès de l'Association des

soc. Nat. Eur. et Médit. de gastro-entéro, p 97 - 146, Masson

et Cie, Edit. Paris 1954.

164. - SCERNAMA J.

Les splénomégalias tuberculeuses. Thèse Paris, 1938, 120 p.

165. - SCHREIBER H. W. et Al.

On the signification of lymphography in the portal hypertension

of liner cirrhos. Langenbeck Arch. Klin. chir. 317 : 124 - 39, 19

166. - SHAKLANOVA E.A.

Obstructive jaundice caused by tuberculus pericholedochal

lymphadenitis Vestn. Khir, Grehov, 96 : 6 - 8 Ap 1966.

167. - SMIRNOV B. V.

A case of erroneously diagnosed acute cholecystitis in tuberculous

lesions of the lymph nodes abdominal cavity. Problem. Tuberk. 3

191 foyv. 1960

168. - SOUZA PEREIRA A.

Thrombose aigüe de la veine porte et de ses branches. IV Congrès
G.E. 1954, pages 201-237.

169. - SPINELLI P. - COLONI R.

Compressione linfonadale delle vie biliare - Minerva chir 21 -
481-487, 15 juin 1966.

169. - STEINBRUCK et Al.

Recommandations of the zentraler Arbeitskreis Tuberkulose on
diagnosis, therapy and follow studies of the most frequent forms
of extrapulmonary tuberculosis - Dentsch. Gesundh 20 : 2001 -
6, 4 nov. 1965.

170. - STERNE J. - LISCIA G. - DUCASTAING C.

Cirrhoses hépatiques du musulman marocain
P. M. 28 nov. 1956, 64 n° 86 p 1991.

171. TANTINI M.

Revista di chirurgia 1937, 3 n° 2, 232-236.

172. - TERETSKI V.W.

Mechanical jaundice, allergie dermatitis and leukemoïd reaction
of the blood as a complication of tuberculosis of the lymph
nodes, porta hepatis and mesentery - Probl. Tuberk. 42 : 83 - 88
1964.

173. - TROISIER J. - BARIETY M. - DUCAS J.

Tuberculose multiganglionnaire de l'adulte, forme abdominale -
Bull. et Mém. soc. Méd. Hop. Paris 1936, 29, 1304-1307.

174. - TURK

Tip cemiyesi Mecmuası 28 : 452 - 45, 8 sept. 1962. A rare case
of gastrointestinal hemorrhage.

175. - URECH E.

La primo-infection tuberculeuse digestive : Strasbourg
Méd. 1957, 8, 116-134.

176. - URECH E.

La tuberculose humaine d'origine bovine : sch. zeits für tuberk.
Basel 6, 383.

177. - VARAY A.

Place actuelle de la tuberculose en pathologie hépatique -
Entretiens de Bichat, 1963, vol. méd. 207-212.

178. - VELO

Gaetta degli aspedali e delle cliniche - Dec. 1927 n° 51.

179. - VIAMONTE M.

Advances in lymphagio - adengraphy
Acta radiologica (Diagn.) Stockholm 2 : 394-400, sept 1964.

180. - VIARD H. et Coll.

Résection de l'angle duodéno-jéjunal et colectomie transverse
pour une tuberculose ganglionnaire mésentérique d'allure
tumorale. Lyon Chir. 61 : 795-796, sept. 1965.

182. - VILLARET M. - CHABROL E.

Les pancréatites tuberculeuses à formes ictériques
Paris Méd. 18 nov. 1911 p 545.

183. - VIC DUPONT

Tuberculose splénique : bull. soc. Méd. Hop. Paris, 1957, 73
506-514.

184. - VOJTISEK V. et ZRUSTOVA

La tuberculose de la vésicule biliaire et de ses ganglions
lymphatiques.

Lyon chir. 61 : 826-837, nov. 1965.

185. - WITH W.

On the x - ray anatomy of the lymphatic system in the inguinal
pelvic and aortic region.

Foltschr. Roentgestr. 105 : 636 - 657, nov. 1966.

186. - WLODARCZYCK Y. et Al.

Generalized lymph node tuberculosis localized especially in the
abdominal cavity.

Pol. Typ. LCK 19 : 765-766, 11 mai 1964.

187. - WOHLGEMUTH B., HERMANN W. , VOGEL KL.

Clinique et morphologie de la tuberculose de la vésicule biliaire
zentralblatt für chirurgie 1960, 85, 2327-2333.

